

37710060R



NLM 05185295 8

NATIONAL LIBRARY OF MEDICINE





161384

War

54

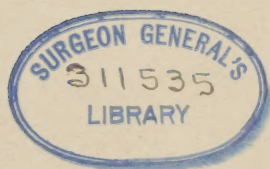
J

SÍFILIS PULMONAR

SÍFILIS PULMONAR

POR EL

Dr. C. PATIÑO MAYER



BUENOS AIRES

• LA SEMANA MÉDICA • IMP. DE OBRAS DE E. SPINELLI

2254 — Córdoba — 2254

✓ 916

WF

600

P298s

1916

File # 3148, no. 1.

TÍTULOS Y TRABAJOS DEL AUTOR

CLASES LIBRES Y DE ADSCRIPCIÓN

Año 1909. — QUINCE CLASES DE SEMIOLOGÍA. TEÓRICO-PRÁCTICAS (todas con presentación de enfermos), dadas en el servicio del Profesor A. Ayerza á pedido de los estudiantes de la materia; con una asistencia que oscila de 10 á 15 alumnos, como consta por los comprobantes que conservo.

Al finalizar el curso recibo como testimonio una medalla de oro, á la cual hago referencia luego.

Son tratados los temas que en síntesis menciono á continuación:

I.—Pneumotórax de la gran cavidad.	29 Agosto. (Hay 14 firmas de alumnos asistentes).
II.—Insuficiencia mitral y aórtica.—Soplos orgánicos y anorgánicos.	5 Septiembre (Hay 14 firmas)
III.—Examen del cuello de los cardíacos.—Pulso arterial y pulso venoso.	12 Septiembre. (Hay 12 firmas).
IV.—Interrogatorio de enfermos.	19 Septiembre. (Hay 13 firmas).
V.—Estrechez é insuficiencia aórtica.—Inspección, palpación, percusión y auscultación.	26 Septiembre. (Hay 14 firmas).
VI.—Ritmo de galope. Ritmo de Cheyne Stokes (con presentación de enfermos).	3 de Octubre. (Hay 14 firmas).
VII.—Ascitis,—Sus diversas causas.	10 Octubre. (Hay 13 firmas).

VIII.—Presentación de varios enfermos de la Sala IV del Hospital de Clínicas.—Interrogatorio.	17 Octubre. (Hay 12 firmas).
IX.—Estrechez mitral.—Ritmo de Duroziez.	24 Octubre. (Hay 13 firmas).
X.—Examen de la región precordial.—Matítez cardio-hepática de Merklen.	31 Octubre. (Hay 12 firmas).
XI.—Examen de la región renal.—Diversos procedimientos.	7 Noviembre. (Hay 15 firmas).
XII.—Examen de varios enfermos.—Interrogatorio; importancia de los antecedentes.	14 Noviembre. (Hay 13 firmas).
XIII.—Examen de los tumores del hipocondrio izquierdo (presentación de dos enfermos).	17 Noviembre. (Hay 13 firmas).
XIV.—Diagnóstico de cavidad pulmonar.	22 Noviembre. (Hay 13 firmas).
XV.—Aneurisma de la aorta torácica; sus signos.	26 Noviembre. (Hay 10 firmas).

Año 1910. — A pedido de varios alumnos de semiología, son dictadas 19 clases, con presentación de enfermos, en el servicio del Prof. Ayerza; cuyos temas han sido, en síntesis, los que á continuación se expresan, habiendo oscilado la asistencia de 10 á 40 alumnos.

I.—Examen semiológico general del cuello.	20 Abril. (Hay 40 firmas de alumnos asistentes).
II.—Cavidad pulmonar.—Diagnóstico diferencial.	22 Abril. (Hay 36 firmas).
III.—Semiología del espacio semilunar de Traube.	27 Abril. (Hay 36 firmas).
IV.—Examen general del hipocondrio izquierdo.	29 Abril. (Hay 34 firmas).
V.—Percusión del bazo en varios enfermos.	4 Mayo. (Hay 34 firmas).
VI.—Examen del bazo en varios enfermos.	6 Mayo. (Hay 32 firmas).
VII.—Examen de la región precordial.	11 Mayo. (Hay 34 firmas).

VIII.—Percusión del corazón.	13 Mayo. (Hay 31 firmas).
IX.—Auscultación cardíaca en varios enfermos con diversas lesiones valvulares.	3 Agosto. (Hay 15 firmas).
X.—Examen del esófago y estómago en varios enfermos.	5 Agosto. (Hay 16 firmas).
XI.—Ritmo de galope y Ritmo de rappel.	10 Agosto. (Hay 16 firmas).
XII.—Auscultación del corazón en varios enfermos.	12 Agosto. (Hay 14 firmas).
XIII.—Arritmias.	17 Agosto. (Hay 27 firmas).
XIV.—Auscultación del corazón.	19 Agosto. (Hay 21 firmas).
XV.—Consideraciones sobre un enfermo con pleuresía enquistada.	31 Agosto (Hay 14 firmas).
XVI.—Examen de un enfermo con un quiste hidático del pulmón.	2 Septiembre. (Hay 18 firmas).
XVII.—Auscultación del corazón de un enfermo con insuficiencia mitral y aórtica.	9 Septiembre. (Hay 23 firmas).
XVIII.—Pleuresía de la gran cavidad; diversos signos.—Procedimientos de examen.	16 Septiembre. (Hay 10 firmas).
XIX.—Examen general del sistema nervioso (presentación de tres enfermos).	23 Septiembre. (Hay 11 firmas).

Años 1910-1914.—Lecciones de Clínica Médica (cursos libres) en el Servicio del Prof. A. Ayerza, en las cuales se tratan varios temas de la materia, con asistencia de 15 á 35 alumnos.

Año 1911. — Ocho lecciones (una semanal) de Clínica Médica ante el curso oficial del Prof. A. Ayerza (adscripción al profesorado suplente).

Año 1915. — Curso de quince lecciones de Clínica Médica («curso preparatorio» de adscripción al profesorado suplente), en publicación en *La Semana Médica* (trece de ellas ya aparecidas).

TRABAJOS CIENTÍFICOS

- 1.^o—LOS QUISTES HIDATÍDICOS Y SU PROFILAXIS.—*Revista del Centro Estudiantes de Medicina*. Julio de 1904, n.^o 35.
- 2.^o—POLISEROSITIS.—Tesis de doctorado. 1907.—Etchepareborda, editor.
- 3.^o—MANIFESTACIONES CUTÁNEAS EN UNA VACUNACIÓN.—*Semana Médica*, 1909, n.^o 15.
- 4.^o—SUERO ANALGÉSICO EN LOS ANEURISMAS DE LA AORTA.—Comunicación á la Sociedad Médica Argentina en su sesión del 2 de Mayo, 1910.
- 5.^o—HEPATITIS SUPURADA Y PLEURESÍA PURULENTE EN UN TIFLO-COLÍTICO.—*Revista de la Sociedad Médica Argentina*, 1910, n.^o 102.
- 6.^o—SUERO GELATINOSO ANALGÉSICO EN LOS ANEURISMAS DE LA AORTA.—*La Seman Médica*, 1910, n.^o 50.
- 7.^o—VÓMITOS (consideraciones clínicas).—Trabajo de primer año de adscripción, 1910.
- 8.^o—NEFRITIS PALÚDICA.—*Argentina Médica*, Diciembre. 1911. (Primer caso publicado en el país).
- 9.^o—SOBRE ALGUNOS CASOS DE LOCALIZACIÓN DEL BACILO DE EBERTH EN COMPLICACIONES PURULENTAS.—*Argentina Médica*, Noviembre, 1912, pág. 885.
- 10.—CONGESTIÓN PULMONAR DOBLE.—BACILO DE PFEIFFER Y MICROCOCCOS CATHARRALIS.—*La Semana Médica*, 1913, pág. 1473.
- 11.—CONSIDERACIONES SOBRE ALGUNOS CASOS DE PALUDISMO TRATADOS POR EL SALVARSAN.—Comunicación á la Sociedad Médica Argentina en la sesión del 8 de Septiembre de 1913.
- 12.—CONSIDERACIONES SOBRE ALGUNOS CASOS DE PALUDISMO TRATADOS POR EL SALVARSAN.—Trabajo de observación clínica y experimental, de 2.^o año de adscripción, 1914. (Presentado al séptimo Congreso Panamericano de Medicina de San Francisco de California. Junio, 1915.
- 13.—EL SIGNO DEL DESNIVEL EN EL HIDRO-PNEUMOTÓRAX.—*La Prensa Médica Argentina*, 1914, pág. 85.
- 14.—DOS CASOS DE LEUCEMIA MIELÓGENA.—EL BENZOL.—*La Prensa Médica Argentina*, 1915.
- 15.—CONFERENCIAS DE CLÍNICA MÉDICA (curso de 15 lecciones del curso complementario de adscripción).—En prensa. Spinelli, editor.
- 16.—LA LINFOCITOSIS SANGUÍNEA EN LOS SIFILÍTICOS. SU VALOR DIAGNÓSTICO Y PRONÓSTICO).—Trabajo de 422 páginas manuscritas, presentado á la Academia de Medicina por el Prof. Ayerza, en su sesión pública del 6 de Noviembre del año 1915. (En colaboración con el Dr. Gourdy). Presentado al II Congreso Científico Pan-Americano reunido en Washington en Diciembre de 1915.

- 17.—COLECISTITIS.—Trabajo clínico y experimental, en preparación; del cual existe parte escrita actualmente, con fotografías (algunas en colores) y microfotografías.
- 18.—SÍNDROME MEDIASTINAL AGUDO.—En preparación (en colaboración con el Dr. A. Gourdy).
- 19.—ARTERIO-ESCLEROSIS DE LA PULMONAR (cardíacos negros de Ayerza).—Publicación en breve (radiografías y microfotografías).

NOTA.—Varios de estos trabajos han sido citados en tesis y monografías; además existen algunos estudios inéditos, que han sido mencionados por otros autores: Dr. Omas Meyer, en «Tratamiento del reumatismo por el electrárgol». A. Vitón, en «Sífilis cardíaca». «La urea en el líquido céfalo-raquídeo», etc.

NOMBRAMIENTOS Y DISTINCIONES

- | | |
|---|----------------------------------|
| 1.—Practicante externo del Hospital Rawson. | Abril de 1901
á Abril de 1904 |
| 2.—Practicante externo del Hospital Rivadavia, por concurso de examen. | 1903 a 1905 |
| 3.—Practicante menor interno del Hospital Rawson (permutado á solicitud por practicante menor interno del Hospital Norte ó Juan A. Fernández. | 1904 |
| 4.—Ayudante de bacteriología de la cátedra de Higiene Médica á cargo del Dr. Julio Méndez. | 1904 |
| 5.—Redactor de la «Revista del Centro Estudiantes de Medicina. | 1904 |
| 6.—Practicante mayor interno del Hospital Juan A. Fernández. | 1905 |
| 7.—Practicante interno (por concurso de clasificaciones) del Hospital Nacional de Clínicas. | 1905 a 1907 |
| 8.—Asistente al Gabinete de Anatomía patológica del Hospital Italiano | 1907 |
| 9.—Médico de primeros auxilios del Hospital Juan A. Fernández. | 1907 |
| 10.—Médico interno del Hospital Juan A. Fernández. | 1908 |
| 11.—Médico agregado al servicio del Prof. A. Ayerza, Hospital Nacional de Clínicas. | 1907 a 1915 |
| 12.—Adscripto á la cátedra de Clínica Médica del profesor A. Ayerza. | 1909 a 1915 |

- 13.—Obsequio de los estudiantes de 4.º año de Medicina con una medalla de oro, por las lecciones recibidas (véase curso de semiología, 1909). 1909
 - 14.—Miembro del Jurado de las secciones 7 y 10 de la Exposición Internacional de Higiene. 1910
 - 15.—Jefe de trabajos prácticos interino (por ausencia del titular Dr. Leopoldo Uriarte) de la cátedra de Epidemiología. 1910
 - 16.—Jefe de Clínica interino (por ausencia del doctor J. B. Troncoso) de la cátedra del Prof. A. Ayerza (desempeñado en varias ocasiones, sin nombramiento, por encargo del profesor, en ausencia del titular. 1912
 - 17.—Jefe de Clínica interino de la cátedra de Clínica Médica (á cargo del profesor suplente Dr. J. J. Vítón, por ausencia del titular Prof. Ayerza. 1913
 - 18.—A cargo de una parte de los estudiantes del curso oficial en los ejercicios prácticos de Clínica Médica, en el servicio del Prof. A. Ayerza. 1912-1915
(inclusive)
-

INTRODUCCIÓN

El tema de sífilis pulmonar es interesante y tiene su momento de actualidad; pues, á pesar de que se le encuentra en el siglo XVI, ha ido mereciendo por su concepto incompleto, la atención sucesiva de los observadores. Sin embargo, podemos decir que es todavía un tema abierto, lejos de estar agotado; no han sido trazados con precisión sus límites, todo lo que se le debe y todo cuanto le es extraño.

El descubrimiento de la espiroqueta no ha dado aún lo que tenemos el derecho de exigirle.

La sífilis experimental, que desde 1903 recién podríamos decir que surge, resulta estéril por lo que respecta al pulmón, y será de seguro necesario sensibilizar á este órgano, como lo ha sido hecho para el cerebro, con respecto á lesiones determinadas en él, si es que se quiere llegar á mejor éxito que al hasta ahora conseguido.

Al abordar el trabajo, creo haber agotado la bibliografía, consultando las diversas opiniones.

Al lado de esto he colocado la observación y estudio personal, para llegar á un criterio propio, puesto de manifiesto particularmente, en la primera parte del segundo capítulo.

Dividido el trabajo en cinco capítulos, no he querido dejar de tratar, en uno de ellos, de la sífilis experimental, en la forma somera que sería de esperar: pues, desde que nada se ha podido hacer en lo que al pulmón atañe, estaría fuera de lugar darle una extensión, aceptable si tratásemos de sífilis en general.

Me he empeñado, consultando los intereses de la clínica y de la anatomía patológica, en ser claro respecto á la clasificación, y por eso presento una, basada en parte, en la opinión de los autores (que dan clasificaciones varias) y ajustada á mi manera de pensar sobre este particular.

Intencionalmente he dejado de lado las observaciones nacionales referidas en las tres tesis de nuestra Facultad, por la adquisición de otros ejemplos análogos, bien documentados y precisos, pues sería una redundancia consignarlos otra vez aquí; tan sólo tengo en cuenta las del Hospital Rawson ya publicadas, porque son de reciente gestación.

Las demás observaciones pertenecen á diversos Servicios, como se podrá ver al estudiarlas, y otras son perso-

nales, casi todas seguidas en la clínica del Profesor Ayerza.

Para cada tipo, para cada forma ó modalidad cito ejemplos, cada uno de los cuales va con un comentario que nos dice lo que dejan de importante.

De acuerdo con las orientaciones más modernas de la clínica, he tratado de colocar al lado de la parte semiológica y de las consideraciones prácticas, la anatomía patológica del caso en cuestión, porque sólo así, esta última, presenta utilidad para el clínico.

C. PATIÑO MAYER.

Noviembre de 1915.

CAPÍTULO I

Historia de la sífilis del pulmón

La sífilis, vocablo común, cuya génesis parece hallarse por primera vez en el poema latino de Fracastor, es pronunciada con temor y en silencio, sin duda, porque al referirle, de ser ya tan conocida, pareciera existir el rubor de pronunciar al mismo tiempo su manera de contagio más habitual; es que de ser tan frecuente, ha ultrapasado los límites de la ciencia, entrando á ser una expresión del vulgo.

Hace poco, en una de las conferencias del curso preparatorio de clínica médica, decía que: la tuberculosis y la sífilis eran las enfermedades que más compartían el porcentaje de la morbilidad. Al querer ser gráficos, expresando el vuelo alcanzado por ellas, podríamos manifestar que: la masa humana al moverse en el curso de la

vida diaria, lleva por una acera la tuberculosis y por la otra trae la sífilis.

En verdad, no se sabe á ciencia cierta en qué época están los primeros enfermos. Algunos piensan que se hallan en todos los tiempos, y Adachi opina que se les ve en el Japón, en la edad de piedra. De todos modos, su origen es muy remoto, y se admite en general, que su importación á Europa se hace de América por sus descubridores.

Como quiera que fuere, es en los finales del siglo XV y comienzos del XVI, que merece atención y aparece en forma grave y pandémica. Esto, indirectamente, favorece el conocimiento más exacto de las enfermedades venéreas. Confundidas en virtud de la doctrina de John Hunter, que pensaba en la identidad de todas ellas, se prosigue en el error hasta el siglo XIX, en contra de lo sustentado por Benjamín Bell, hasta que recibe un poderoso golpe con la autoridad de Ricord, quien demuestra que la blenorragia y la sífilis son dos entidades diferentes. Solamente, quedaba en el autor francés la confusión, en un mismo proceso, del chancro blando y del chancro duro, y la creencia en la falta de contagiosidad de las manifestaciones secundarias de la sífilis; manteniéndose ella hasta el año 1889, en que Ducrey descubre el germen del primero.

Los trastornos que la sífilis puede producir, no admi-

ten fronteras en el organismo: es capaz de tocar todos los órganos, todos los tejidos, y sería ocioso no admitir la posibilidad de localizarse en el aparato respiratorio, llegar al parénquima del pulmón.

La historia de la sífilis del pulmón es antigua, si se tiene en cuenta sus primeros anuncios, la observación poco corriente y documentada de los observadores; relativamente moderna, si se tiene presente su estudio más científico, apoyado más que todo en la anatomía patológica, viniendo ahora á colaborar para entrar en una nueva fase y orientar el diagnóstico, mostrándonos la lesión de carácter específico: la bacteriología, con la suero-reacción de Wassermann (fines de 1905 y 1906) y con el descubrimiento del treponema pálido por Schaudinn.

Ultimamente, en un trabajo en colaboración con el Dr. Gourdy, que se basa en numerosas observaciones efectuadas en los sífilíticos de primero, segundo y tercer período, en sífilis adquirida y hereditaria, de las cuales hemos creído suficiente mostrar quinientas de ellas y que presentamos á la Academia de Medicina, llegamos á demostrar la importancia que tiene la linfocitosis sanguínea en el diagnóstico y aún en el pronóstico de los luéticos. Esto tiene también, su valor, y más tarde, al tratar del diagnóstico, tendremos oportunidad de tocar todos estos contribuyentes más modernos.

Cabe, pues, comprender la historia de la sífilis del pul-

món en una época antigua y otra moderna. La primera se pierde en los años del siglo XVI. Entonces Peter Pincto (1500) la supone.

Otros, piensan que fué Fallopi (1522-1562) el primero en mencionarle. También, Paracelsus (1500) por la misma época y quizá mejor apoyado, trata el tema; observa casos de afecciones pulmonares graves que tenían el aspecto de tisis y que presentaban al mismo tiempo trastornos venéreos. Esto le permitía hacer uso del tratamiento específico, confirmando por el resultado, favorable en algunos de ellos, las sospechas de su origen luético.

Las observaciones que se suceden establecen lesiones pulmonares atribuibles al lúes y se habla desde ese momento de la tisis sifilítica y es en ese mismo siglo que Paré considera á ésta como una consecuencia del lúes de cierto carácter intenso. Pero es, seguramente, un período de confusión el que reina: son escasas y ligeras las observaciones anátomo-patológicas y se desconoce la auscultación. Varios son, también, los factores que se mencionan como productores de la tisis pulmonar. Sauvages nos habla de veinte; Morton de diez y seis; Portal de catorce.

Astruc (1740) es, sin duda, el que por entonces estudiaba con más detalles la tisis sifilítica del pulmón.

Morton, al tratar sobre ella, dice que tanto los pulmones como las ulceraciones sifilíticas se hallan también, á veces, en el parénquima esponjoso y blando del pulmón: que tal cosa sucede rara vez en personas que no tienen

predisposición para la tisis. Señala como sintomatología saliente: el carácter asmático, la expectoración viscosa y la evolución crónica de la enfermedad; llamando la atención sobre la ineficacia de los medicamentos expectorantes que no llevan en su composición sustancias específicas.

Posteriormente, Morgagni, en 1762, cita algunos casos de estudio anatómico.

Tod, en 1774, señala una observación de tisis pulmonar sífilítica. Idénticas anotaciones, indicando conocerla, hacen varios observadores de finales del siglo XVIII, como de Meza (1779), Raulín (1776), Longrois (1783), Zadig (1797) y Max Stoll, etc.

En el siglo XIX se notan investigadores como Portal y J. Franck, el último de los cuales la estudia en un capítulo que titula: *Phthisis pulmonali syphilitica*.

Los estudios anatómicos sobre este tema, ya iniciados por Morgagni, son completados ventajosamente por Bayle de 1810 á 1812, considerando varias causas como capaces de producir lesiones destructivas semejantes en el pulmón.

Pero es en estos primeros años del siglo XIX que aparecen los estudios anatómicos de Laennec sobre la tuberculosis pulmonar, quien llegando á la unificación del proceso tubercular del pulmón, pretende que toda tisis del mismo es debida á la tuberculosis; en tal forma borra el concepto que tenían sus predecesores sobre la *tisis sífilítica pulmonar* y la autoridad de Laennec dá motivo á que por algún tiempo aparezcan pocas observaciones sobre el tema.

Ocorre, pues, un período de vacilación.

Munk, en el año 1840, no admite la formación de tubérculos de naturaleza sifilítica, pero otros autores como Graves, Stokes, Lagneau é Ivaren conciben la tisis sifilítica. Ricord aporta su interesante contingente de estudio y al extender sus investigaciones hasta las vísceras, llega á señalar, no sólo gomas en la piel, en las mucosas y en los huesos, sino también en el pulmón. Es interesante recordar en este instante, á Mac Carthy, que en el año 1844 estudia los gomas en localizaciones varias y supone que lo que él llama tubérculo sifilítico del pulmón, es susceptible de presentar, á la auscultación, los mismos caracteres que la tisis pulmonar, una vez que se reblandece y es eliminado. Más aún. Ricord, llega á decir que uno de los sitios en que los gomas se localizan más frecuentemente de lo que se cree, es en el tejido pulmonar.

Vemos, pues, que los estudios de Laennec, si bien es cierto que consiguen limpiar el campo de la tisis pulmonar de las múltiples causas que pudieran producirla, agrupando más las ideas en torno del concepto del tubérculo, de la tisis tuberculosa, dá también lugar á cierta vacilación en esta primera mitad del siglo XIX y es recién á partir de la segunda mitad, que se señalan trabajos de aliento, mejor documentados.

Depaul, cuyas primeras investigaciones anatómicas en ese sentido, se inician en 1837, hace sus mejores descripciones de 1851 á 1857; da una relación bastante

exacta de los nódulos gomosos de los recién nacidos y estudia ya, la forma anatómica que Virchow describe luego histológicamente y que llama neumonía blanca.

Virchow reconoce que Laennec va más allá de lo que debiera, é insiste en que el virus sífilítico puede localizarse en la mayoría de los órganos internos y de consiguiente en el pulmón, dando lugar á lesiones graves.

Virchow, primero, y enseguida Weber, describen la hepaticización blanca ó neumonía alba en la sífilis congénita. Meckel, es el primero que considera su origen específico y después de él, Hecker.

Aparecen luego los estudios de Cornil en 1861, de Cornil y Martineau en 1862, de Ranvier en 1863, trabajos de orden histológico que tratan de precisar los caracteres del goma. En este último año (1863) aparece el trabajo interesante de Wagner sobre el sífiloma pulmonar. Enseguida Pidoux se caracteriza porque advierte que la sífilis no produce en el pulmón tubérculos, sino tumores gomosos y producciones fibroplásticas.

Pero ocurre ahora aquí, algo semejante á lo que pasara con Laennec en la tuberculosis, se exagera en el sentido de la especialización de la lesión sífilítica y es necesario llegar á los años de 1864 á 1866 para tener un trabajo más completo con Lancereaux, que presenta observaciones interesantes anátomo-clínicas y que aún sirven de punto de referencia. Se suceden enseguida trabajos de Virchow: de Mollière en 1870; de Landrieux en 1872; de

Parrot en 1878; de Colomiatti en 1878; de Cornil en 1879; de Schnitzler en 1879; de Paneritius en 1881, que refiere setenta y seis observaciones con lesiones del pulmón derecho, diez y ocho con manifestaciones en el izquierdo y once con lesiones dobles. Pero como dice Fraenkel, en su tratado de lesiones pulmonares (1904), muchas de estas como las de la mayoría de los autores antes citados, no podrían resistir á una crítica severa.

A los trabajos de referencia, le siguen estudios mejor documentados; se conoce ya el bacilo de Koch y fuera de los casos de asociación, se presenta despejado en gran parte el campo de las dudas, más en lo que atañe á los casos de observación clínica; aparecen desde luego, estudios como los de Balzer y Grandhomme, en 1886, sobre la bronco-neumonía sífilítica del recién nacido, que sirven todavía de norma y sobre lo cual poco, ó nada más, se ha hecho de novedoso sobre el punto.

En 1890, Mauriac hace un trabajo detenido de la sífilis pulmonar; luego vienen las observaciones de Potain, de Dieulafoy, que consideran las formas agudas de la bronco-neumonía y de gangrena pulmonar en el adulto; de Balzer, Marfan; el estudio de conjunto, á propósito de interesantes casos, de Hansemann, en los *Verhandlungen der Congresses für innere Medizin* de 1901; de Kokawa, que en 1906 presenta una relación detallada sobre observaciones efectuadas en el recién nacido y adulto.

En 1907 aparece el libro de Bériel titulado: *Syphilis*

du Poumon, donde comenta el criterio de los observadores de las primeras épocas hasta el momento de dar á luz su trabajo: estudia en un pequeño formato, la sífilis del recién nacido, del niño y del adulto, y dedica cierta atención á la parte histológica, comprendiendo también las bronquiectasias, muchas de las cuales, por lo que se sabe de trabajos anteriores, tienen un origen luético.

Posteriormente han ido apareciendo algunas tesis y monografías en revistas, como las de Apert sobre heredo-sífilis (1908-1909); la de Pielsticker, también, sobre dos casos de heredo-sífilis. (1909); de Forsyth en 1912, que estudia un caso de goma del pulmón en un niño de diez años de edad; el interesante trabajo de Bouchut y Dujol sobre sífilis y dilataciones brónquicas, 1912, y otros que veremos citadas en el curso del trabajo.

Entre las colaboraciones nacionales, A. Larguía, presenta un caso de neumopatía sifilítica en una niña de 13 años, publicado en la «Revista del Hospital de Niños» del año 1904; I. Allende expone en la «Revista de la Sociedad Médica Argentina» de 1907, un interesante caso de «Sífilis á localización múltiple, sobre varios órganos y serosas». R. A. Nölting, refiere una observación, con estudio anátomo-patológico, sobre sífilis esclero-gomosa del pulmón y corazón, en el año 1907.

Existen también tres tesis, de Barceló, 1910; Echavarría, 1910; Maciel, 1911.

Más recientemente, R. A. Bullrich publica un estudio

completo «Sobre dos casos de sífilis del pulmón». 1915. en los «Anales del Instituto Modelo de Clínica Médica».

*

Después de toda esta revista, podemos decir que existe un período de nociones vagas y de observaciones de escaso fundamento y donde rige para el diagnóstico, más que todo, la presunción y que comienza con Pinctor, Paracelsus, Fallopi, alrededor de 1500, hasta que aparecen los estudios de Laennec sobre la tuberculosis en 1800; desde ese momento las observaciones se orientan en un nuevo sentido, pero llegando más lejos de lo que se debiera, y si bien es cierto que se depura mucho el concepto, es algo más claro, casi todo gira alrededor de la tuberculosis. Pasa un medio siglo y la anatomía patológica con Depaul en 1837, particularmente de 1851 á 1857, orientan mejor el criterio; todavía más, desde Virchow, en 1858. Desde aquí han continuado creciendo las observaciones estudiadas con un fundamento más científico, pero seguramente las investigaciones de Koch, al descubrir el bacilo de la tuberculosis en 1882, aportan una ayuda de inestimable valor, porque desde ese momento podemos presentar la causa de una de las lesiones pulmonares más frecuentes que se pueden confundir y que hasta se asocian con la sífilis del pulmón. Hoy mismo, nos significa uno de los mejores puntos de apoyo para

eliminar la lesión tuberculosa ó sifilítica; desgraciadamente, los casos en que se hallan juntas, hacen, á pesar de todo, difícil el diagnóstico.

En los estudios de la sífilis, se había, á no dudarlo, progresado mucho; hasta parecía haberse llegado al límite en sus estudios, y los problemas por resolver quedaban supeditados á un punto obscuro: la etiología; así pues, se alcanza un cierto grado de estancamiento que subsiste hasta los primeros años del presente siglo. Es entonces cuando los estudios de inoculación experimental que habían fracasado en el dominio de los animales inferiores, en manos de los mejores observadores, tanto que llegó á pensarse que la sífilis era una enfermedad propia del género humano y no transmisible á los animales, recibe la poderosa contribución de Metschnikoff y Roux en 1903 al decidir experimentar la inoculación en los monos antropoides, animales que biológicamente son los que mayores puntos de contacto tienen con el hombre. Sus experiencias alcanzan un óptimo resultado y si bien lógicamente era algo que se imponía, á nadie se le había ocurrido anteriormente.

El éxito corona sus esfuerzos, provocando síntomas análogos á la sífilis humana y su mayor mérito lo alcanzan al reavivar el celo de los investigadores cuyas esperanzas en sentido de buscar el factor causal, habían sufrido un gran quebranto, viniendo á ser de este modo,

los inmediatos precursores del genial descubridor de la espiroqueta.

En efecto, en Marzo de 1905, Schaudinn, ayudado por Hoffmann, anuncia haber descubierto el factor causal del mal, que denomina espiroqueta pálida, encontrándole en secreciones sifilíticas, en el jugo de tejidos esclerosos y de pápulas cerradas, en el jugo de punción de ganglios sospechosos y, finalmente, en la punción del bazo.

Como se comprende, se abre un surco nuevo y el camino hacia numerosas investigaciones que han principiado y se sucederán, porque se hallan aún en su comienzo.

Schaudinn, pues, al descubrir el germen de la sífilis, ha marcado una era feliz en el estudio de la sifilografía, ha permitido el diagnóstico precoz de la infección y permitirá llegar, seguramente, á un alto grado en los estudios experimentales; pero, por lo que atañe á nuestro tema, al pulmón, no ha alcanzado á ser tan útil hasta ahora, como quizá pudiera suponerse en el primer momento. El descubrimiento no nos ha aportado los mismos beneficios que los prestados por el bacilo de Koch, fácil de encontrar en los productos excretados por el órgano en que se halla. Esto, no pasa con la espiroqueta, que si es abundante en los tejidos del feto y recién nacido heredo-sifilíticos, es en cambio muy difícil hallarle, aún en los cortes histológicos de las lesiones terciarias, que son las que predominan en el parénquima pulmonar del adulto. Se comprende que su investigación pueda ser más difícil

en la expectoración del sífilítico pulmonar, ya que es tan raro poderle encontrar en los tejidos, y solamente existen contadas observaciones de haberla visto en el tejido perigomoso.

Sin embargo, estamos en condiciones, en la práctica, de ser ayudados por elementos que no poseían los autores del siglo pasado, quienes, hasta el hallazgo del bacilo de Koch, no disponían más que de su inteligente observación clínica; hoy ya, dentro del legajo de observaciones, contamos para suponer la naturaleza de la localización pulmonar, con los rayos Roentgen (1896), que son aprovechados para este objeto, mejor que en los primeros tiempos de su descubrimiento; apoyados, para el diagnóstico: en los antecedentes: en la localización del lúes en otros órganos; en la bronquioscopía, advirtiéndonos una localización en las vías aereas superiores, á quienes acompañan más fácilmente la complicación pulmonar; en la suero reacción de Wassermann y en la linfocitosis sanguínea con sus caracteres propios, que nosotros hemos estudiado; elementos todos, que en conjunto se suman y prestan su valioso concurso, ante las sospechas, en el diagnóstico clínico del lues del pulmón.

CAPÍTULO II

Consideraciones sobre la patología general de la sífilis del pulmón

Frecuencia y localización

La sífilis, enfermedad de evolución crónica y de naturaleza inflamatoria, tiene como tendencia final habitual, ir hacia la esclerosis. Es esto lo que se echa de ver fácilmente, si se consideran en definitiva sus diferentes manifestaciones, y es, también, lo que puede observarse en el pulmón.

No quisiéramos, al decir así, llegar á una mala interpretación y querer expresar que el proceso sífilítico no pueda ser destructivo; pero, es que esto mismo se produce á expensas de la acción irritativa especial de la infección, que obra dando lugar á tejido conjuntivo, de tendencia esclerosante, sobre las **paredes vasculares**.

Este concepto general de patogenia sobre la manera de comportarse la sífilis en los tejidos y en especial, en lo que se refiere al pulmón, se pone bien de manifiesto al parangonarle con otras clases de procesos de evolución subaguda ó crónica y por el análisis, en sí mismo, de las diferentes etapas de ella, en su manifestación pulmonar.

Desde luego, si le comparamos con la tuberculosis y el cáncer, también se puede constatar en éstos su tendencia destructiva, pero con una orientación diferente. En la primera, no podemos dejar de convenir en que la agrupación en un punto del parénquima: de la célula gigante, células epitelioides y linfocitos, que el tubérculo primitivo, deja de constituir una neo-formación; que la agrupación de varios de éstos, deja de formar un tumor; pero casi concomitante, por falta de nutrición, y por el predominio de sustancias bacilares especiales, viene como consecuencia más habitual la necrosis. De ahí pues, que en síntesis y en definitiva, la evolución más común de la tuberculosis sea hacia la destrucción del tejido normal por necrosis.

Si observamos lo que pasa en el cáncer, vemos también la destrucción del tejido normal, pero á expensas de una reproducción sin límites, atípica, de las células que, más que todo, ahoga los demás elementos y les fuerza á desaparecer. Luego, pues, la destrucción y substitución del parénquima normal por la invasión del neoplasma.

Si en ambos procesos existe necrosis del tejido normal,

si en el segundo se opera una substitución por la neoformación atípica, en la sífilis se observa, también, la necrosis, la destrucción de aquel, pero á expensas de la exuberante formación del tejido conjuntivo de evolución esclerosante. Es, por cierto, lo que se deduce del examen de los diferentes momentos de la sífilis pulmonar y esto á tal punto, que aún hoy, á falta de elementos de prueba, ya que á pesar del descubrimiento de la espiroqueta es difícil ponerle en evidencia en todos los momentos, que: procesos crónicos de tendencia esclerosa, esclerosis más ó menos intensas y difusas pesan mucho, no sólo en el criterio del clínico, sino también del anátomo-patólogo, para el diagnóstico de la sífilis del pulmón, y tanto que en los casos de posible asociación de tuberculosis y sífilis en que se extreman las dificultades diagnósticas, á pesar de que no podemos dejar de desconocer (sobre todo después de los últimos estudios de Auclair de la acción esclerosante de la cloroformo-bacilina, aislada por él) la existencia: del bacilo de Koch, del tubérculo en la observación histológica; á pesar de ello, una esclerosis intensa y difusa nos forzará á admitir la asociación de tuberculosis y sífilis.

Hemos dicho que la evolución hacia ese final, podemos comprenderla, si presentamos ante nuestro espíritu, las diferentes manifestaciones de la sífilis pulmonar del feto y recién nacido hasta el niño ó adulto.

Y bien, ante todo, debemos tener presente la forma en

que se muestra la infección del feto y recién nacido, diferente de lo que sucede después. En los primeros, se trata de una verdadera septicemia, de una infección masiva. En el niño y adulto, aún cuando la causa existe y la espiroqueta está en el organismo, su cantidad es relativamente pequeña y su investigación difícil, ofreciendo muchas dificultades el poderle encontrar, como ocurre por ejemplo para la parálisis general, como pasa para el pulmón en las lesiones crónicas.

De acuerdo con esta manera de existir la espiroqueta en el organismo según el momento, abundante en los primeros años de la vida y rara después; como los procesos son diferentes y como su estudio detallado nos dice que, la forma como se presenta en el adulto no es más, en general, que la tendencia final de un mismo proceso: es así como en el feto y recién nacido, con abundancia de gérmenes, de substancia tóxica, que la perturbación inflamatoria es aguda, y se ve la congestión, la infiltración, la descamación intra-alveolar, que significa el primer momento de la enfermedad; más tarde, la acumulación de las plasmazellen, de los fibroblastos, el espesamiento del tejido intersticial, que indican ya la reacción de los elementos del tejido conjuntivo.

La tendencia hacia la hiperplasia de este último, nos está indicando la manera como se propone obrar la sífilis en el parénquima del pulmón, provocando la reacción inflamatoria y la irritación é hiperplasia del tejido conjuntivo

Ante el peso de la abundancia de la causa que obra, la reacción es tan grosera, que ya se trate de una neumonía catarral, neumonía blanca propiamente dicha, ó de una forma más avanzada de ésta, trayendo una neumonía intersticial, el relleno de los alveolos por las células descamadas en la primera, ó más que todo, su compresión por la reacción hiperplásica conjuntival de la segunda, lo cierto es que, se producen condiciones incompatibles con la vida; pero se puede seguir bien el pasaje de una á otra forma y al final, mejor dicho, si la causa obra más largo tiempo, ver el predominio de la última. Esto no podría considerarse de otro modo y no puede verse en ello sino una manera más avanzada en el proceso intersticial, pues no hace más que ajustarse así, á un principio de patología general: á un modo de comenzar y de poder terminar una inflamación crónica.

Si las condiciones de abundancia de germen y de toxina no fueran tales que, ante una reacción tan intensa, se produjesen alteraciones incompatibles con la vida; si la acción fuera más dosificada, lenta, gradual, se comprende cómo podría llegarse al término medio y dar el resultado de la acción irritativa sobre el tejido conjuntivo en una forma más aceptable, y de consiguiente, más observable en un mayor plazo.

Es así, precisamente, cómo podemos ver en el adulto lesiones que de otro modo serían difíciles de explicar, porque la sífilis pulmonar de él, en general, dada su consti-

tución histológica, tiene que indicar, fatalmente, causa que obra en forma más crónica, más lenta, menos grosera de consiguiente, de lo que pasa en el feto y recién nacido heredo-específicos.

Vemos, pues, recorrido todo el proceso de la sífilis y significada su tendencia esclerosa.

Se nos dirá, y con toda razón, que la sífilis produce necrosis, que los mismos gomos no son más que una forma regresiva y precisamente, si tal cosa pasa en el centro de la formación gomosa, se realiza á expensas de la hiperplasia conjuntiva: no se hace más que confirmar la regla. desde que esta necrosis central no es más que una consecuencia de la reacción que, también, obra sobre los vasos y produce una endoperiarteritis, la cual puede ser obliterante y traer consigo la muerte del terreno irrigado. Pero, enseguida, si observamos la constitución del goma, se ve un tejido de granulación rico en vasos sanguíneos, que está indicando su pápel activo; se ve como hacia el interior de aquel marchan fibroblastos; se observa, cómo de alrededor de los vasos y de la perifería de las paredes bronquiales, á su vez ricas en vasos sanguíneos, parten bandas conjuntivas que se difunden y entremezclan por el parénquima, hasta llegar á la pleura ó reunirse con las que de allí vienen.

Creemos estar autorizados, después de lo expuesto, para poder decir que: la sífilis se comporta en el pulmón como una enfermedad de evolución crónica, de reacción infla-

matoria y de tendencia á la neoformación conjuntiva esclerosa.

Ahora bien, de la exhuberancia, del predominio de la acción cirrótica, y de las condiciones especiales de infección que antes hemos señalado, está el que podemos observar: la simple congestión y esplenización, la neumonía blanca (formas descriptas en el feto y recién nacido) hasta la neumonía infiltrativa difusa, la neumonía esclerosa é indurativa; hasta el pulmo lobatus de Virchow, que se podría parangonar al hígado «fiselé», esclero-gomoso, y donde predomina la esclerosis con la retracción de las bandas conjuntivas; formas que estudiaremos más tarde en detalle en los capítulos pertinentes.

De lo dicho se comprende toda la importancia que tiene el constatar la formación conjuntiva y el valor que se le debe dar á cierta clase de elementos, á las plasmazellen, que juegan tan gran rol en su formación, motivo por el que se les encuentra en todas las inflamaciones crónicas.

No cuesta, pues, suponer la frecuencia con que se han de hallar en la sífilis, después del comentario anterior. En efecto, sin ser su hallazgo en el lúes del pulmón, un elemento de juicio decisivo, desde el momento en que se les puede encontrar en la tuberculosis, en los tejidos de granulación, y en fin, en las inflamaciones crónicas; en la sífilis, cuya tendencia conocemos, tiene importancia su constatación. Y desde luego, mostrando una vez más

cómo esta enfermedad provoca una reacción inflamatoria crónica, se les halla, no sólo constantemente, sino que debe llamar la atención su abundancia, como hemos podido verificar en todos nuestros preparados de los varios casos de sífilis pulmonar observados, donde quiera que sea que el proceso más agudo reciente, deja paso á la cronicidad y á la formación conjuntiva.

Varios autores han llamado ya la atención sobre esto; con muy justa razón nos dice lo mismo Tanaka, entre otros, en su reciente artículo del año 1912, de contribución al estudio de la sífilis pulmonar. y en que observa minuciosamente, bajo el punto de vista histológico, cinco casos de ésta. Se les ve numerosos: en el tejido de granulación del goma, junto con los linfocitos, alrededor de los vasos, alrededor de los bronquios, infiltrando también los septus alveolares; se les ve, aún, en agrupaciones con los linfocitos, alrededor de vasos ingurgitados, constituyendo gomas miliare.

La abundancia, pues, de las plasmazellen viene á constituir un punto de reparo importante, y en cierto modo llega á ser algo compensador en el estudio histológico de la sífilis pulmonar del niño y adulto, ya que aquí es más difícil mostrar la espiroqueta. en tanto que en el feto y recién nacido se hallan en menor número, sobre todo en la forma esencialmente catarral, cuando en cambio el treponema puede ser abundante.

Pero, además de esto, existen otras alteraciones que

conviene recordar ahora, en este capítulo de generalidades y que es necesario reparar en ellas, si se quiere contribuir al diagnóstico histológico, y es lo referente á la alteración de la pared de los vasos y á las formaciones gomosas, que luego estudiaremos con cierto detalle indispensable, al hacer la parte de anatomía patológica de las diferentes formas.

La sífilis atacando el pulmón, por lo común lo hace en una forma tal, que se lleva muchas veces sin mayores trastornos para el organismo, quien está lejos de revelar las proporciones adquiridas por la lesión. Con justo motivo y bajo el dictado de una observación de clínica práctica ha podido decir Bazín: «he ahí cómo es la tisis sífilítica; un enfermo teniendo lesiones pulmonares intensas y una salud indemne; el tísico sífilítico es un tísico bien constituido». Y esto lo vemos realizado, fiel á estas palabras clásicas, en el enfermo J. B., de mi observación personal, seguido en el servicio del Prof. Ayerza. Era un hombre, como luego veremos, bien constituido, con buena musculatura, con abundante panículo adiposo, que se mostró también en la autopsia, y que si no hubiera sido por su ronquera, por su voz bitonal, producidas por la compresión aneurismática del recurrente, no se habría visto instado á ingresar al servicio; si no hubiera sido por la ruptura del aneurisma en el bronquio derecho, quién sabe si habríamos alcanzado tan pronto la necrop-

sia; no obstante, la lesión estaba extendida por entero al pulmón izquierdo y en forma tal, que la estructura pulmonar casi había desaparecido, no se veía sino un pulmón compacto, consistente, sin aire, y todo esto mansamente soportado.

Es que pasa con la sífilis del pulmón, lo que se manifiesta habitualmente con todas las afecciones crónicas de los parénquimas, quienes en tales condiciones son los que mejor disimulan la enfermedad que llevan. Vemos todo el tiempo que transcurre en llegar á la asistolia la miocarditis crónica y como un largo plazo puede pasar desapercibida para el enfermo portador de ella. Otro tanto ocurre con las nefritis crónicas que ocultan la lesión renal y sólo la casualidad, un examen prolijo y una manifestación aguda de la enfermedad, ó un proceso intercurrente, pone de manifiesto la enfermedad oculta.

Esto sucede por igual con la sífilis del pulmón, lesión crónica del parénquima, que sin sintomatología propia y comportándose como otras tantas enfermedades parenquimatosas crónicas, transcurre oculta y es muchas veces algo intercurrente. una afección aguda, la que por la modalidad que presenta ahora, alejándose de su tipo, puede hacer dudar y denunciar el mal silencioso hasta entonces.

No obstante, no debemos quedar con la impresión de que siempre suceda así, y si los trastornos orgánicos son escasos y la lesión pulmonar no molesta, en cambio otras veces, á sus expensas, las condiciones son tales, que tra-

tándose de una sífilis del pulmón, se presenta un cuadro grave de enfermedad, dando lugar á lo que el profesor Fournier llama: tisis sífilítica verdadera. De esto, el nos cita una interesante observación que constituye lo que propiamente podríamos llamar: un caso clínico, y que sucintamente transcribimos á continuación:

Trátase de una mujer que en Julio de 1873 ingresaba al hospital de Lourcine con un aspecto deplorable, caminaba penosamente. En los últimos tiempos, ante la desesperación de sus lesiones cutáneas, y el peso de su trabajo obligado, se vuelve alcoholista. Esta mujer, delgada, de aspecto caquéctico, con una ulceración en el pie, comenzada un año antes por un nódulo costroso en el dedo gordo, que se ha ido extendiendo en forma de úlcera atacando los demás dedos, dando lugar á la caída por trozos de éstos y dejando al descubierto extremidades óseas que caen fácilmente, abarca ahora de la cara plantar á la anterior del metatarso.

Daba como antecedentes, haber tenido, unos años antes, placas mucosas en la vulva y boca; una erupción cutánea, cefaleas nocturnas y caída de cabellos.

En tales circunstancias, el Prof. Fournier, formula el diagnóstico de fagedenismo sífilítico. Pero había, aún, algo interesante en esta enferma; presentaba: tos, bajo forma de accesos desde varios meses; expectoración mucopurulenta abundante; sentía opresión, puntadas de costado,

frecuentes accesos febriles, sudores nocturnos profusos, pérdida de apetito. A todo esto había que agregar el estado local del pulmón: en el vértice izquierdo matitez, por delante y por detrás; soplo rudo, intenso y de carácter cavernoso; gorgoteos manifestos, sobre todo después de la tos.

Dadas estas manifestaciones funcionales y los signos físicos del vértice izquierdo, el diagnóstico menos forzado era el de tuberculosis pulmonar, máxime en una época en que todavía Koch no había descubierto el bacilo, y ese fué el de Fournier, no obstante quedar con la sospecha de que pudiera ser, también, una afección pulmonar de origen sifilítico. Pero el tratamiento específico bajo forma de ioduro de potasio de 1 á 4 gramos diarios y las fricciones mercuriales, llegaron á despejar las dudas después de algunas semanas de seguirlo; experimentaba así, la desaparición de la opresión y la puntada de costado, de la tos; la expectoración se hacía menos abundante y de purulenta se volvía mucosa. Los signos físicos también eran otros: la matitez del vértice era menor y estaba disminuída de extensión; el soplo menos intenso y rudo, desapareció totalmente. Al mes y medio sólo se percibían algunos «craquements» y rales subcrepitanes en la parte posterior, diseminados, y todo se llegó á modificar tanto, que apenas, atentamente, se podía notar muy ligera rudeza de la respiración; alguno que otro «craquement» después de la tos y como dice Fournier.

ocurrió «la más sorprendente y la más inesperada de las curaciones.»

He ahí, pues, una observación de valor y que nos muestra, decíamos, un caso clínico, resultando de ella un contraste con lo que antes comentábamos. Pero merecen ser considerados algunos puntos. Desde luego, si es verdad que, en síntesis, hemos tenido por delante una sífilis del pulmón, que ha presentado toda una sintomatología de vértice, con accesos febriles, con sudores profusos, con tos, con expectoración abundante, que hizo pensar en tuberculosis porque tenía todo, hasta su localización más habitual, y que el tratamiento antisifilítico mostró su naturaleza; también es verdad que muchos de los síntomas que la enferma presentaba no pertenecían á la lesión sifilítica pulmonar.

Fournier dice que el estado caquéctico, de adelgazamiento, de grave enfermedad, parecía indicar que todo no pertenecía á la lesión externa, que algo importante debiera ocurrir en alguna víscera y lo admite justificado en la lesión pulmonar. Sin embargo, disiento en esta apreciación con el maestro francés. Existía, no hay duda, una lesión pulmonar bien ostensible; pero, ¿estamos autorizados á atribuir todo á la sífilis? El resultado feliz alcanzado por la medicación antiluética basta para asignarle esa naturaleza? No lo creo así, y sin dejar de considerar que la lesión fundamental del vértice había sido sifi-

lítica, debemos tener muy en cuenta la extensa ulceración del pie con la eliminación de secuestros, con una puerta abierta á la infección secundaria; en tal sentido, es fácil suponer que la absorción de sustancias tóxicas producidas por la necrosis, la infección agregada á esta ulceración descuidada y llevada cerca de un año, hayan contribuido en mucho al estado caquético, á los sudores, á los accesos febriles, presentando á la enfermedad con un cuadro de gravedad. En cuanto á la lesión pulmonar en sí misma: la tos, la expectoración, la sintomatología de cavidad, que estaban demostrando pérdida de substancia, tenemos que convenir en que traumatizado el pulmón por la lesión fundamental sifilítica pueden haber llegado gérmenes piógenos ó de otro orden, penetrando por una herida permanente, fuera de los que podrían haber partido de las cavidades naturales: de este modo es posible que la lesión pulmonar haya tomado un cariz, que quién sabe si lo hubiera adoptado en otras circunstancias. El tratamiento mismo, al haber alcanzado una acción eficaz, ha obrado más que sobre la sífilis, y de su modificación feliz no se puede deducir que todo haya pertenecido al lúes, pues, es un hecho de observación que aún la tuberculosis, asociada á la sífilis, se modifica favorablemente por la medicación antiluélica, desde que se mejora el terreno alterado por el lúes.

Hemos podido observar, desde luego, un contraste pues-

to de relieve, por lo anteriormente dicho, entre la sífilis pulmonar del feto y recién nacido y la sífilis de las demás edades, del adulto especialmente: la enfermedad, incompatible con la vida en los primeros, parece ser más soportable, más prolongada, crónica en el resto. Esto da motivo á que, en un caso, la observación pueda ser más rica, pero poco ó nada clínica, casi toda anatómica; en tanto que más clínica, es menos frecuente advertirla en el adulto, porque fuera de los motivos diferentes en que obra la infección, habiendo, sin duda, menos receptividad en el parénquima pulmonar que en otros órganos y sistemas, también actúan en fuerte proporción: la clase de lesión anátomo-patológica, que es más tolerada para la existencia: esto, al lado del modo cómo pueden encubrirla las afecciones agregadas, dando margen á que pueda pasar sin despertar la atención subjetiva ni la del médico, y por ende, á que figure en menor proporción de la que en realidad le corresponde.

La sífilis pulmonar del feto y recién nacido es relativamente precoz y de aspecto septicémico.

La sífilis pulmonar del adulto es función, por lo menos casi siempre, del terciarismo: como puede ser, también, una manifestación hereditaria tardía, rara seguramente, pero posible, á la que se debe en mucho, la sífilis de la primera y aún de la segunda infancia.

Lleva, casi siempre, el sello de la enfermedad gradual y crónica. Sin embargo, como luego veremos, se citan ca-

sos de localización, relativamente precoz en el pulmón. Pero, todavía, algunos observadores quieren darle el carácter de cuadro agudo á la enfermedad del adulto. Se han descrito bronco-neumonías sífilíticas, y así Sokolowski ha hecho ya esta referencia en 1883: lo mismo la ha tratado Councilman, en 1891. Dieulafoy, muy particularmente, es un decidido partidario de ellas, y cita casos por él observados, á igual que por Remy, Girandeau, Raymond.

No se puede negar que un sífilítico, con lesión pulmonar, no llegue á presentarse al estudio clínico en una forma aguda: pero, parece inadmisible, á mi manera de entender, que el cuadro agudo que se concede habitualmente á las enfermedades, pueda ser debido á la sífilis.

Es porque no lo concibo así, que me he empeñado en demostrar la diferencia de infección que existe entre la sífilis congénita y la adquirida, y que si la forma neumónica aguda ó subaguda es posible en el feto y recién nacido, no se la concibe tan fácilmente, como producida por ella solamente, en el adulto ó en el niño que, aunque heredo-sífilítico, se ve libre de las manifestaciones más precoces.

Las bronconeumonías, propiamente dichas, que se observan en pulmones de adultos y que se les ve acompañar á procesos evidentemente sífilíticos, son consideradas, en general, como banales. Así opinan varios observado-

res, como Orth (1893), Birch-Hirschfeld (1894), Tanaka (1912), etc.

Sin embargo, ¿cómo explicar que procesos agudos puedan manifestarse en la sífilis pulmonar? Estimo que aquí, y seguramente es lo fundamental en el lúes del pulmón adulto, como condición que vale tanto para la sífilis adquirida, cuanto para la hereditaria tardía, que la razón está en la lesión de los vasos, que atacados de endoperiarteritis, provocan una estrechez de su luz, una disminución y una falta de irrigación en cierta extensión pulmonar. Esto da motivo para que el tejido pueda eliminarse en una forma más ó menos rápida, pero acelerada por los gérmenes que se localizan con facilidad en una zona donde se ha perdido la defensa orgánica.

Si el proceso de endoperiarteritis abarca cierta extensión, y si la absorción de sustancias tóxicas por necrosis es ponderable; si gérmenes se agregan, se concibe fácilmente, cómo una enfermedad, que de suyo propio, por su constitución histopatológica, no tiene el derecho de presentarse aguda, puede hacerlo bajo condiciones especiales, mostrando fiebre, sudores, cuadro de enfermedad aguda y grave, y pérdida de parénquima.

No en vano ha manifestado Mauriac (1890), que entre todas las determinaciones viscerales, las neumopatías sífilíticas son las de manifestaciones más tardías, y hoy debemos aclarar y completar este concepto, también en el sentido de la evolución.

Dieulafoy, como hemos manifestado, admite las bronconeumonías agudas sifilíticas, y llama la atención cómo pueden simular, á veces, una bronconeumonía tuberculosa aguda ó subaguda, y á este efecto refiere algunos ejemplos. Uno de ellos es el siguiente:

Hombre de 33 años, que ingresa el 9 de Mayo de 1896, á la sala Saint Christophe. El enfermo creía estar atacado de una bronquitis común, que había descuidado. Desde algún tiempo atrás padecía de tos, acompañada de expectoración, de fiebre y de disminución de fuerza. Ultimamente, hacía un mes y medio, le había atacado una puntada de costado en ambos lados del pecho, especialmente en el hemitorax izquierdo, manifestándose la tos bajo forma de accesos, con abundante expectoración.

Examinado el enfermo, pudo constatar en el lado derecho del tórax, al nivel del 4.º y 5.º espacio intercostal, una zona mate bien delimitada, que á la auscultación presentaba soplo en el centro y rales crepitantes en su alrededor. Al poco tiempo, apareció otro foco análogo, con los mismos caracteres en el lado izquierdo y en un punto simétrico; en el resto de los pulmones, solamente se oían algunos que otros rales sibilantes y diseminados.

El autor rechaza la posibilidad de una neumonía ó bronconeumonía común; lo mismo la de una lesión tuberculosa, pues los esputos no dan bacilos de Koch en los repetidos análisis que se efectúan, y ante la concomitan-

cia de una erupción pápulo-costrosa de carácter sifilítico, sospecha la misma naturaleza para la lesión pulmonar; además, sabe que el enfermo ha adquirido sífilis hace diez años y que dos años antes había sido atendido por Mauriac, por presentar sífilide terciaria.

Ante la fuerte presunción de que esas lesiones pulmonares sean, muy posiblemente, debidas al lúes, somete á su enfermo al tratamiento de inyecciones de bi-ioduro de mercurio. Este resulta eficaz, pues desde la sexta inyección se notó que se habían modificado los signos pulmonares; el soplo desapareció, disminuyeron los rales, y en seguida, también, la expectoración. Continuada la medicación, desaparecieron casi todos los síntomas pocos días después.

Esta observación interesante, nos demuestra que seguramente existía una sífilis del pulmón; pero, no nos prueba que la presentación aguda sea debida á la sífilis y es de suponer que la medicación anti-luética obrando sobre las lesiones arteriales y favoreciendo la nutrición del terreno tributario de esos vasos, haya mejorado las condiciones para que los gérmenes asociados no provocasen la destrucción rápida del tejido.

Es con estas infecciones agregadas que debemos contar, por las diferentes modalidades que nos pueden dar, presentando muchas veces á la sífilis del pulmón con un cuadro falso, diferente del que debiera mostrarnos realmente.

Es necesario entender que, al hablar así, no quiere decir que procesos agudos pulmonares han de alejar de nosotros la idea que pueda tratarse de una sífilis del pulmón; suponer esto, sería un error clínico. Lejos de ello, se impone que se tenga en cuenta, en la observación clínica; pero, habría error bajo el punto de vista de la patogenia.

Las neumopatías sífilíticas del adulto son de manifestación tardía y de evolución crónica, pero pueden en determinado momento adquirir un aspecto agudo, presentándose en tal forma, merced, más que todo, a la infección agregada. El terreno, gran parte del proceso, ha sido preparado por la sífilis, provocado por la infección secundaria.

Es fácil suponer que el pulmón pueda ser afectado secundariamente, desde el momento en que, él mismo, es uno de los órganos poco respetados por la infección en general; si á esto agregamos que su resistencia se halla disminuída por el lues, se comprende que en la neumopatía sífilítica existan más facilidades para que hechos semejantes ocurran.

Este concepto de patología general recibe su confirmación por el estudio histológico. En los varios preparados que he tenido oportunidad de examinar de sífilis del pulmón, se ve, particularmente en el adulto, que al lado de esclerosis, de lesiones arteriales, que es necesario interpretar como producidas por la sífilis, existe descamación epi-

telial y hasta en algunos sitios, depósito alveolar de fibrina, lo que no se puede admitir sino para un proceso esencialmente agudo y que si puede suponerse muchas veces para el feto ó recién nacido, como función inmediata de la espiroqueta, no se puede aceptar sino con reserva, para el adulto, porque si se encuentra aquella en este, se le halla en escasísima proporción y muchas veces la pesquisa es infructuosa.

Es así, como entiendo que debe interpretarse la descripción de Remy sobre un sífilítico perteneciente al servicio de Cuffer, ejemplo citado por Dieulafoy. Describiendo el estudio histológico dice: «el tumor está constituido por un cierto número de núcleos de bronco-neumonías en diversos estados», (catarral, fibroso y caseoso), no se encuentra una arteria como centro de lesiones; éstas están más bien agrupadas alrededor de los bronquios, como en la bronco-neumonía, etc.»

Dada nuestra manera de pensar, no podemos aceptar este concepto de Remy, pues, tenemos que ver al lado de alteraciones sífilíticas, otros trastornos, que no pueden ser sino debidos á infecciones agregadas.

A pesar de todo, la sífilis pulmonar en el adulto puede dar lugar por sí, á perturbaciones agudas, pero, son propias del período secundario, precisamente cuando el gérmen pulula en más abundancia; ellas se ven en todos los órganos; es posible observar así, una nefritis parenquimatosa aguda, una hepatitis acompañada de ictericia, y tam-

bién, en el árbol respiratorio, es relativamente frecuente observar traqueobronquitis, alveolitis y pleuresías que acompañan al exantema y que desaparecen con él, sin que se puedan invocar otras causas.

Sobre esta última manifestación y como derivando directamente de la acción del lúes, como producción aguda de la sífilis, existen varios ejemplos; entre otros, Dieulafoy, refiere uno de un joven de 20 años, que habiendo contraído la sífilis dos meses antes, llegaba con una roseola generalizada, con la cicatriz chancrosa y con una puntada de costado á la altura del ángulo inferior del homóplato izquierdo, que después de dos días de haber comenzado, era tan intensa que le obstaculizaba la respiración; se oían en la base del pulmón izquierdo, frotos pleurales. Sometido al tratamiento mercurial y del ioduro de potassio, los dolores y los frotos disminuían y á los diez días llegaban á desaparecer.

Estos son, pues, fenómenos debidos á la infección aguda de la espiroqueta, que produce lesiones semejantes en diversos tejidos.

Más tarde, al tratar de la clasificación de la sífilis pulmonar del adulto, seremos algo más explícitos en este orden de consideraciones.

*
* *

La sífilis del pulmón es poco frecuente, particularmente en el niño y adulto, y por lo que hemos dicho en la parte

que trata sobre la **patología** general y como veremos también más adelante, existen motivos para admitir mayor frecuencia en el pulmón del feto y recién nacido que en las demás edades. En un total de 124 autopsias hechas por Hochsinger en sífilis congénita, en 56 ha visto lesiones pulmonares, siendo mucho más rara á partir del tercer mes.

Con todo, si no deja de ser escasa, hay que convenir, y es un punto sobre el cual están de acuerdo los diversos autores que se han ocupado del tema, que seguramente en muchas ocasiones pasa desapercibida, no sólo á la observación clínica sino tambien á la anatómica. Así lo he podido confirmar por el resultado de la requisita efectuada en los diferentes hospitales y laboratorios.

En un total de 4270 autopsias del Instituto de Anatomía Patológica de la Facultad de Medicina, practicadas en un plazo de diez y ocho años, desde 1898 hasta los primeros días de Octubre del corriente año, figura muy rara vez el diagnóstico anatómico de sífilis del pulmón; es cierto que se hallan otros casos autopsiados con el diagnóstico de esclerosis pulmonar, bronquiectasias, y es posible que ellos tengan que ver, muchas veces, con la sífilis; pero no podríamos decir nada preciso al respecto.

En las autopsias efectuadas de cinco años á esta parte, en el Hospital Italiano, no figura diagnóstico alguno de sífilis del pulmón.

En 3780 autopsias (1905-1914) practicadas en el Hos-

pital de Niños, que comprenden primera y segunda infancia, no se hallan más que tres casos.

Estas cifras exigüas, no quieren decir que no haya existido mayor cantidad de lo expuesto, sino que demuestran que la forma más evidente, el goma, es rara, y que las formas neumónicas pasan desapercibidas y se confunden, á falta de examen histológico, con los otros procesos pulmonares.

Esto, que ocurre para la anatomía patológica, con las piezas en la mano, pasa con más derecho en la clínica. La investigación en varios servicios nos ha dado el siguiente resultado: en el Hospital Rivadavia, doctor Lemos, en un total de 2750 historias (1909-1915), se observan tres casos diagnosticados de sífilis del pulmón. En el Hospital Italiano, en 4699 historias no se hallan más que tres casos.

En un total de 2000 enfermos seguidos por el doctor M. Castex en los hospitales Torcuato Alvear y Durand, que comprenden un 25 % de sífilíticos, nunca ha podido formular el diagnóstico seguro de lúes pulmonar.

En servicios de sifilografía, como el del Hospital Rivadavia, dirigido por el doctor P. Ghiso, en 5742 enfermos de sífilis internados en la clínica, en catorce años, sólo ha sido observado un caso de sífilis pulmonar evidente, sin duda, muy interesante, sobre el cual tendremos, más tarde, oportunidad de hablar. Es conveniente advertir que dentro de ese mismo total de enfermos, ha podido ver once casos de sífilis secundaria florida, con gran exantema, que

han presentado trastornos bronquiales, manifestándose por tos y rales de burbujas finas, y otros, por sibilantes y gruesos. Interesante hacer notar, que de esos once casos, en siete, los fenómenos bronquiales desaparecieron rápidamente después de iniciado el tratamiento y en cuatro demoraron con el exantema; todos curaron completamente.

En la estadística de 704 enfermos del servicio del profesor Juan J. Viton del Hospital Rawson, (2.º semestre de 1911 hasta mitad de 1915) se encuentra cinco veces la sífilis pulmonar.

En el «Instituto Modelo de Clínica Médica» del Hospital Rawson, se le señala dos veces, como luego tendremos oportunidad de ver.

Ha sido también anotada, aunque con poca frecuencia, en algunos servicios del Hospital Nacional de Clínicas.

En el extranjero, también se acusa un bajo porcentaje, que no puede convencer que sea lo que realmente ocurre, sino que como todos sostienen, pasa ignorada; así Chiari, le encuentra solamente en un caso, como localización pulmonar y en dos en la tráquea y bronquios, todo en un total de 98 autopsias de sífilis adquirida. En el Hospital de Copenhague, de 6000 enfermos de sífilis, solamente se le ve dos veces y se le señala tres en 18 autopsias de sífilis adquirida. Petersen encuentra un mayor número, le ve once veces en 88 autopsias. Osler le halla en doce ocasiones en 280 autopsias, en el John Hopkins.

La localización pulmonar de la sífilis pareciera, pues,

ser poco común; por de pronto, bastante menos de lo que puede serlo en otros sitios como el sistema nervioso ó el hígado, pero como todos dicen y como Balzer vuelve á repetirlo en 1910, debe ser más común de lo que se observa, ya sea porque no se sospecha en el enfermo ó bien porque pasa inadvertida en el examen anatómico, de donde resulta relativamente exigua la proporcion.

Compartiendo la opinión de otros observadores, Milian sostiene que la localizacion pulmonar de la sífilis es más frecuente en el niño heredo-específico que en el adulto que se sifiliza.

El lúes pasa por alto, en mucha parte, porque no presenta mayores síntomas, no tiene nada de característico y otras veces porque se tiene poco en cuenta el consejo de Sims en los casos en que, como ocurre á menudo, se confunde con la tuberculosis. Sims decía que al examinar un físico se tuviese muy en cuenta si había tenido sífilis, sin tomar como decisivos los datos negativos.

Aún, recientemente, Rössle en la Sociedad Médica de München en Octubre de 1909, en ocasion de dos casos de sífilis pulmonar del adulto que presenta, llama la atención sobre un punto en el cual, como dice, supone que no puede haber disparidad y es la frecuencia relativa como pasa desapercibida la sífilis pulmonar, aún en la mesa de autopsias, á los anátomos-patólogos. Esto se debe, como él lo manifiesta, á que en ocasiones no adquiere carácter macroscópico distintivo y otras á que puede formar nó-

dulos semejantes, macroscópicamente, á la tuberculosis y que no resultan ser más que tejido ganglionar intrapulmonar hiperplasiado ó como lo ha demostrado Schmorl, bronquiolos obliterados por una infiltracion gomosa de su pared.

Vemos todo el cambio de apreciacion experimentado al través del tiempo. La confusion que reinaba, especialmente con la tuberculosis, hacía que antes se incluyeran muchos casos de esta enfermedad dentro de la tisis sífilítica; con razón podía decir Pancritius, hablando de su frecuencia, que la juventud y la primera parte de la edad adulta eran diezmadas por la sífilis pulmonar, bajo forma de tisis sífilítica. Seguramente que hoy, en posesión de mejores bases, no se llega á esta exageracion, pero tampoco se ha conseguido salvar la omisión de casos de clínica ó anatomía patológica que pasan sin repararse en ellos.

No obstante, si bien como ya lo hemos expresado, la sífilis no admite fronteras en el organismo, no es tampoco el pulmón el sitio de su predilección. Es interesante, sobre este particular, revisar las estadísticas de algunos autores, que por supuesto, no pueden tomarse como absolutamente exactas, pero que dan cierta pauta sobre la predilección del lúes. En el IV Congreso de la Sociedad Alemana de Dermatología que tiene lugar en Breslau en Mayo de 1894, Ehlers refiere una estadística de 1501 casos, llegando entre otras conclusiones á que los acci-

dentés terciarios se observan principalmente sobre la piel; 385 veces sobre la piel sola y 139 sobre la piel y huesos. En segundo término vienen los procesos ulcerosos y destrucción de la lengua, del paladar y del velo de éste, de la nariz, laringe, faringe y tráquea. En tercer lugar las enfermedades del sistema nervioso; sin embargo, hace notar enseguida que estas últimas son más frecuentes, pero que pasan inadvertidas muchas veces y que incluyendo el tabes dorsal, la parálisis general y las encefalopatías sífilíticas, vendrían á ocupar un primer sitio, 463 veces. En último lugar estarían las afecciones del tejido conjuntivo, advirtiendo que no es posible determinar exactamente la frecuencia de la sífilis en los órganos internos.

De acuerdo con esta estadística se ve que al lúes se le asigna como frecuencia en el pulmón, uno de los últimos sitios y así también lo hace notar Vires (1895) en su artículo clínico y de conjunto sobre sífilis pulmonar; él le da el último lugar en la localización visceral.

Siendo en el adulto función casi siempre del terciarismo, hay que suponer que, con el tiempo, su hallazgo podrá ser menos frecuente, una vez que la medicación sea no solo precoz sino también continuada y hasta de cierta intensidad, y más eficaz; en efecto, las estadísticas demuestran que la razón más poderosa que obra en la frecuencia de la sífilis terciaria es la ausencia del tratamiento ó una medicación defectuosa.

Por lo que respecta al sexo parece ser mayor la fre-

cuencia en el hombre que en la mujer y según Carlier se hallaría 47 veces en el primero, 28 en la segunda.

Como localización en el pulmón, tiene predilección por la parte media, cerca del hilio, ó en la parte inferior, pero puede radicarse también en los vértices y esto es necesario tenerlo muy en cuenta, sobre todo, en aquellos casos en que otros síntomas obran para que se le pueda confundir fácilmente con la tuberculosis. Puede atacar los dos pulmones, pero pareciera tener cierta predilección por el derecho.

Cuando se le encuentra en el pulmón, es fácil hallarle combinada á otras localizaciones en otras vísceras, particularmente en el hígado, en el sistema nervioso; advertir lesiones cutáneas ó faringo-tráqueo-laríngeas, que es necesario buscar y que al encontrarles, conviene tenerlas muy en cuenta para el diagnóstico, porque aumentarán fundadamente las sospechas de lo que se observa en aquél.

La sífilis, al pronunciarse en el tejido pulmonar, lo hace como una manifestación, casi siempre, de terciarismo y en época tardía; no obstante, en raros casos, pueden ocurrir manifestaciones al poco tiempo de la infección, es decir haber localizaciones pulmonares precoces. Mauriac, refiere un caso donde la infección remonta á un año. Henop, relata otro donde existieron lesiones pulmonares á los ocho meses de la infección. Gamberini, uno en que se produjo á los dos meses. Hertz, cita un caso

de pleuro-neumonía al año de la lesión primaria. Dann, igualmente, refiere en 1908 una observación en que se producen manifestaciones al año de la infección. Igualmente, de localización precoz, son las observaciones de Roussel, Bruen, Tiffany, Pancritius, Beer, etc. Pero, por lo general y como más temprano, recién se produce la localización al quinto año de adquirida la enfermedad.

Dieulafoy piensa como Mauriac que las verdaderas afecciones del parénquima pertenecen principalmente al periodo terciario. En la mayoría de los enfermos referidos por Schnitzler, los síntomas pulmonares ocurren á los dos, tres y cinco años. Zinn, cita siete casos en los cuales, como más temprano, se manifiesta en uno á los cuatro años y en el otro al octavo de la infección.

Más adelante, tendremos oportunidad de referir una de las observaciones del Prof. Vitón en que la localización se presenta en el vértice pulmonar á los seis meses de contraerse la sífilis.

Terminando con esta parte de las localizaciones precoces, quisiéramos referir un ejemplo relativamente reciente, citado por Gibbon en «The Lancet»:

Este autor observa un adulto que ingresa enfermo al hospital, el 18 de Noviembre de 1901, habiendo adquirido sífilis en Mayo de 1899, seguida de manifestaciones secundarias, siendo tratado en Abril de 1900.

A su ingreso tiene fiebre de 40°3. que permanece ele-

vada durante los tres primeros días. Debemos hacer notar aquí, que este enfermo había estado un tiempo en la Isla de Malta y que es posible hubiese tomado paludismo, dado cierto carácter intermitente de aquella, que parecía perseguirle desde algún tiempo.

Es examinado el 6 de Diciembre de 1901 por Gibbon, pudiendo constatar facies pálida y ligeramente cianótica; fiebre, tos y expectoracion muco-purulenta, pero que á veces era ligeramente rosada, llegando hasta unos 30 gramos en las 24 horas. Del examen de ambos pulmones, resultaba matítez, especialmente en ambas bases; el frémito vocal aumentado, y se oía en ellas: respiración tubaria, rales húmedos y especialmente ronquidos. En la parte anterior del tórax y en los vértices, se percibían algunos silbidos, pero en escaso número. Las respiraciones eran de 20 á 26 por minuto; 100 pulsaciones y la temperatura de $37^{\circ}4$. El 7 de Diciembre, esta asciende á $38^{\circ}4$, por la mañana, y permanece así por la tarde; continúa febril todos los días. Gibbon formula el diagnóstico de neumonía sífilítica. El 13 de Diciembre, le somete al tratamiento de yoduro de potasio y fricciones mercuriales. A los 11 días, la temperatura había llegado á ser normal, manteniéndose así por algunos más; la tos había desaparecido; la percusión era normal en los dos pulmones y no existían rales sibilantes ni ronquidos. El enfermo se hallaba sensiblemente mejor, dormía bien; pero, tres días más tarde, el 27 de Diciem-

bre, vuelve á presentarse la tos, que adquiere cierta intensidad. El 29, la temperatura llega á 39°5; la facies se vuelve algo cianótica y reaparecen los síntomas que antes presentaba en los pulmones. Se aumenta la dosis de Iod. K., pero con resultado negativo; el enfermo se reagrava y muere el 7 de Enero de 1902, sin poderse verificar la autopsia. .

Por supuesto que aquí, como en la mayoría de los casos que no se observan más que durante la vida, no se puede tener sino una presunción de diagnóstico, más ó menos aproximada á la verdad. Por de pronto, había sido un sífilítico con sus manifestaciones secundarias evidentes, mereciendo la medicación mercurial.

Es interesante la observación, porque antes de los tres años presenta síntomas funcionales bronquiales que le obligan á consultar el médico, y se tienen las manifestaciones de neumonía en las bases, ya conocidas, sitio más elegido por la sífilis: por otra parte, corroborando la naturaleza de las lesiones, se observa una manifesta mejoría por la acción del tratamiento específico.

La presencia de la temperatura en este enfermo debemos invocarla con mucha reserva á la sífilis, desde el momento en que puede corresponder á otras infecciones agregadas, quien sabe sino al paludismo adquirido en la Isla de Malta.

Luego tendremos oportunidad de referirnos á la fiebre de los sífilíticos.

Existen, pues, fuertes presunciones para aceptar el lúes pulmonar, que por su manifestación semiológica tendría un carácter neumónico. Dada su revelación, por lo menos funcional, inmediatamente después de los dos años, sería el caso de considerar esta observación como un ejemplo de **localización precoz**.

Lancereaux, apoyado en lo que pasa más habitualmente, dice que nada es más excepcional que la precocidad de la sífilis en el pulmón y que su localización ocurre á cierta distancia de la infección, oscilando entre amplios límites, unos cinco años como *mínimum*, hasta veinte y más. Bériel, hace notar que el mayor número de los sífilíticos pulmonares se halla alrededor de los 40 años de edad.

La influencia determinante que pueden ejercer los otros procesos sobre la localización de la sífilis en el pulmón, es algo que ha merecido una prolongada discusión, que aún no ha cesado y que se ve reavivada muy á menudo. El tema, pues, ha merecido el comentario, sobre todo desde la época en que se pueden establecer con relativa claridad ciertos caracteres de la enfermedad y en que es posible distinguirle mejor de la tuberculosis.

Es opinión bastante vulgarizada que, tanto las enfermedades agudas como las crónicas pulmonares, no llegan á predisponer para el lúes, y en lo que respecta á la tuberculosis como predisponente, desde luego uno de los

puntos más debatidos, también ha tendido á persistir y se mantiene, en general, el mismo concepto. Mauriac ha llegado á decir, que los tubérculos pulmonares no llegan á abonar el terreno para la sífilis.

En verdad, las opiniones están divididas. Gouguenheim y Balzer, estiman que, el hecho de que se hallen tuberculosis y sífilis pulmonar en un mismo sujeto, no es más que cuestión de coincidencia y que, por otra parte, no es frecuente que se ejerzan influencia directa. Gouguenheim opina con Chiari que si la tuberculosis pulmonar localiza la infección sífilítica sobre el pulmón, debiera ser más frecuente el lúes en este órgano, dado el gran número de tuberculosos pulmonares que al mismo tiempo son sífilíticos. Según esos mismos autores, otro tanto sucedería con la sífilis pulmonar como punto de atracción de la tuberculosis.

Las dos enfermedades pueden asociarse y como lo señala Schnitzler, la mancomunidad de ellas es posible hallarla en el pulmón desde que también es frecuente en la laringe.

Fraenkel, hace notar lo común que es ver á un sífilítico volverse tuberculoso; como también, traumatizado el pulmón, bien por la tuberculosis ó por un proceso catarral más ó menos crónico, prepararse el terreno para que se pueda hacer una sífilis de él. .

Guidone, al comentar este punto en la «Riforma Medica» de 1893, sostiene que sífilis y tuberculosis pulmo-

nar se presentan juntas, con más frecuencia de lo que se sospecha. Todo esto, recordando lo que dijéramos hace un momento, sobre la relativa poca frecuencia de la sífilis pulmonar, nos viene á corroborar una vez más cómo puede pasar sin anotación, una vez que hay probabilidad de confundirle, más que todo, con la tuberculosis del pulmón.

Sin duda, no se puede ser tan categórico como aquellos que piensan que una ú otra enfermedad, sífilis y tuberculosis, no ejerzan una influencia entre sí para fijarse en el pulmón. Desde luego, sería marchar contra dos principios de biología y de observación clínica: la sífilis, es una enfermedad que degrada en más ó menos al organismo y que tiende á debilitarlo, particularmente en aquellos casos en que el tratamiento se descuida. Por otra parte, traumatizado, infectado el pulmón, se presenta á no dudarlo, un *locus minoris resistencie* y de consiguiente, un punto de cita para que la asociación pueda producirse. Esto, no quiere decir que en el acoplamiento la inversión de los términos se halle con igual frecuencia, que la sífilis-tuberculosis se presente lo mismo que la tuberculosis pulmonar á la que luego se le agrega la lesión luética: parece ser más frecuente la primera que la segunda forma de asociación.

Potain y Fournier, opinan que la sífilis pulmonar dá motivo á que pueda desarrollarse la tuberculosis. Chré-tien, á fin de demostrar la influencia que ejercen una so-

bre otra, inyecta á «cobages» sangre de sífilíticos secundarios y luego el bacilo de Koch, notando que la muerte es más rápida que en los inoculados solamente con Koch.

Milian, hace notar que la manera de comportarse ambas enfermedades en el pulmón, podría traducirse en la siguiente forma: 1.^o, cuando la sífilis ocurre en una tuberculosis en evolución, hace más aguda la marcha de ésta; 2.^o, si la tuberculosis se manifiesta en una sífilis nueva, toma un carácter grave, su evolución se acelera; 3.^o, cuando la tuberculosis aparece en un sífilítico antiguo, tiende á seguir en forma lenta, hasta apirética, tendiendo á tomar un carácter fibroso; opinión, que también ha sido sustentada por Landouzy en el Congreso de la Tuberculosis de 1891. En tales circunstancias, según Fournier, el bacilo tiende á vivir como simple saprofito en las paredes de las cavernas pulmonares.

Respecto á otras asociaciones es muy conveniente llamar la atención sobre la frecuencia con que la sífilis en el pulmón parece favorecer el desarrollo del neumococo de Fraenkel. Milian señala el hecho de que el sistema nervioso presenta esta misma sensibilidad y que las meningitis cerebro-espinales no son tan raras en los luéticos y que también, con facilidad, aquel se asocia á la sífilis del pulmón.

Es necesario, reparar en este hecho, por cuanto nos puede explicar muchos de los trastornos, tanto clínicos

como anatómicos, que son capaces de presentarse en el lúes pulmonar; darle de ese modo á éste un carácter de agudeza ó gravedad que quizá no fuera capaz de mostrar por si solo, en esta forma. También, este comentario, tiene una base anatómica, pues, como ya hemos visto anteriormente, es común ver al lado de las lesiones pulmonares evidentemente específicas, de sífilis pulmonar, de lesión inflamatoria crónica especial del lúes, otros procesos que tienen todo el aspecto de lesión catarral, de lesión aguda, susceptible de ser determinada por gérmenes como el neumococo ú otros.

CAPÍTULO III

Sífilis del pulmón. — División y clasificación

Sífilis del feto y recién nacido. — Sífilis del niño y del adulto. — Sífilis hereditaria tardía.

Es seguramente difícil y representa una árdua tarea, pretender establecer una división de las neumopatías sífilíticas; lo hacen notar todos los autores y permite comprenderlo así, las diferentes clasificaciones que se encuentran sobre éste punto.

Su dificultad se pone de relieve si se consideran las diferentes modalidades que pueden presentar.

La edad, el asiento, su diferente aspecto, su falta de signos ó síntomas propios, todo esto hace difícil la clasificación.

La dificultad es suma, si se quiere resumir, como dice Vires en la «Gazette des Hôpitaux» de 1895, en un estudio clínico, en una síntesis que abarque todo completamente y con límites netos, la generalidad de la sífilis del pulmón, tan variable.

Los inconvenientes disminuyen en el deslinde de las lesiones que pertenecen al feto y recién nacido de las que corresponden á otras edades, diferencia que existe para la parte anatomo-patológica, pues clínicamente no es posible establecerle, ó por lo menos muy difícil, desde que la heredo-sífilis del recién nacido da escasos síntomas por una parte, y por otra, no produce una sobre vida mayor de tres ó cinco meses cuando mucho.

Pero, es ya posible hablar con cierta precisión, aunque sea anatómicamente, de una sífilis del recién nacido y de otra del niño (se entiende el niño que se ve libre de heredo-sífilis precoz) ó del adulto. Del niño ó del adulto, porque en verdad, son en estas dos edades semejantes, y la similitud en la presentación clínica, en los signos de la lesión, existe tanto para la forma adquirida como para la hereditaria tardía. Esta última, forma rara, quizá menos de lo que se supone, como dice Fournier, porque se le sospecha menos que á la adquirida, pero rara en definitiva.

Hablaremos en adelante, para simplificar, de la sífilis del adulto, entendiendo que sus consideraciones se refieren al niño, con la reserva de que no se presenta tan á

menudo en la primera y segunda infancia como en aquél.

El estudio de la sífilis del pulmón del feto y recién nacido ofrece, relativamente, pocas dificultades; en cambio la del adulto se presenta en una forma compleja; sin duda, porque se agregan á manifestaciones directamente producidas por ella, nada características desde luego, otras que aparecen por las infecciones agregadas.

Además, es necesario tener presente procesos pulmonares que pueden mostrarse, sin que en realidad signifiquen una formación sifilítica, sino únicamente la propagación hacia el parénquima pulmonar de infecciones que coexisten con alteraciones evidentemente específicas de las vías aéreas superiores y que trasladadas y ubicadas en él, podrán darnos, como más tarde veremos, un cortejo semiológico semejante, que tan pronto podría suponerse luético como de otra naturaleza.

Si se considera que muchas veces, la localización de la sífilis en otras vísceras, ó más aún, en las vías aéreas superiores, debe obrar en la interpretación etiológica de lo que se encuentra en el pulmón, se comprenderán las dificultades. Luego, pues: sífilis pulmonar, sífilis pulmonar é infecciones agregadas y finalmente, infecciones de otro orden que se transmiten de una laringo-traqueitis específica al pulmón, pueden crear una complejidad en el diagnóstico, y por ende, difícil de comprender con exactitud en una clasificación.

Se deduce de todo esto los inconvenientes y lo difícil

que es dar una clasificación con límites bien marcados y que abarque esas diferentes modalidades. Se admite así, que la clasificación de la sífilis del pulmón haya constituido una preocupación de los diversos autores, y que no se pueda decir haber llegado á una, que llevase la conformidad á todos.

En el recorrido de los manuales, de las monografías, de los trabajos de conjunto, se ve que existen, más que todo, encomiables estudios histopatológicos, apreciaciones clínicas varias, pero no se observa lo que pudiendo ser útil en la práctica, exprese clínicamente, diremos, las luces que puede darnos la anatomía patológica, y se echa de ver, como ocurre con preferencia para otros tópicos, que clínica y anatomía patológica marchan separadas para un mismo objeto, cuando debieran hacerlo para converger hacia el mismo punto, aunando así los esfuerzos y aclarando el concepto.

Bajo el punto de vista clínico, los autores franceses particularmente, han tratado de constituer agrupaciones, acercando ciertos síntomas: á este respecto, sin embargo, dice Mauriac, que la sífilis del pulmón es esencialmente proteiforme; su condición de característica particular para cada caso constituye la regla é impide crear categorías netamente marcadas.

La parte débil de la clasificación está, pues, en el adulto, cuando se exige de la clínica y de la anatomía patológica: no tanto en los primeros momentos de la vida,

por las razones expuestas. De aquí, se comprende la necesidad de producir dos agrupaciones y de considerar: 1.º, la sífilis hereditaria del feto y recién nacido, y 2.º, la sífilis del adulto (comprendida la del niño).

Aquí será conveniente tratar de la sífilis adquirida y de la hereditaria tardía, teniendo en cuenta en esta última su patogenia, por más de que, bajo el punto de vista sintomático, puedan presentar caracteres análogos.

De acuerdo con esto, dividiremos nuestro estudio en esas dos partes.

*
* *

SÍFILIS DEL FETO Y RECIÉN NACIDO

La sífilis pulmonar del feto y recién nacido es, en su gran proporción, como ya lo hemos anunciado, diferente de la del adulto y del niño; estas dos últimas se asemejan en sus manifestaciones de orden clínico y anatómico. También, por lo que respecta á su frecuencia, es mayor en aquéllos que en estos últimos.

Es curioso, como dice Bériel, que siendo el pulmón uno de los pocos órganos inactivos en el feto, llegue á ser tan frecuentemente afectado.

R. Hecker, en una estadística dada en 1898, dice haber autopsiado 100 recién nacidos, hijos de padres específicos, de los cuales 8 nacidos vivos, eran evidentemente

luéticos; del resto nacidos muertos, 71 eran seguramente sífilíticos, lo que pudo establecerse con toda seguridad por el examen escrupuloso de los diversos órganos que presentaban caracteres típicos en varios de ellos y donde había casi siempre complicación del pulmón.

En la Casa de Expósitos, dirigida por el Prof. Centeno, estudiando la estadística en la sala de heredo-específicos del Dr. Ginepro, he podido observar en un total de 786 heredo-sifilíticos, la mayoría nacidos muertos antes de los seis meses, que había una fuerte proporción de lesiones pulmonares, sin poderse concretar con exactitud las verdaderamente específicas, pero que, sin duda, lo eran en una proporción muy elevada si se consideran los antecedentes y se recuerda el porcentaje dado por varios autores.

H. Hecker en 17 casos halló á los pulmones 14 veces atacados, estando siempre afectada la piel: un tercer lugar ocupaba el timo y la cápsula supra-renal, 8 veces atacados; hígado y bazo 7 veces; cerebro 4 veces y páncreas 1 vez. Entre 55 casos de neumonía blanca, 41 nacieron muertos, 10 murieron al nacer y solamente 1 alcanzó la edad de 5 meses.

Birsch-Hirschfeld, en cambio, en 124 casos encontró sólo 14 veces afecciones pulmonares, mientras que en 121 veces había osteocondritis sífilítica y tumefacción del bazo; el páncreas estaba atacado 29 veces, y el hígado 28.

Según Heubner, el pulmón ocuparía el cuarto sitio é inmediatamente después del hígado.

Castens observa un mayor material, y así, en 791 casos de sífilis congénita, halla tocado el hígado 597 veces; los huesos 496; el pulmón 495. Entre éstos, 408 veces se trataba de neumonía intersticial; 55 de neumonía blanca y 17 veces de formaciones gomosas; el bazo estaba atacado 384 veces.

Surico, citado por Bériel, refiere que en 13 casos de heredo-sifilíticos, 12 mostraban lesiones del pulmón que debieran muchas de ellas interpretarse como específicas.

Se deduce pues, fácilmente, la fuerte desproporción en que se encuentran la sífilis pulmonar del recién nacido heredo-específico y la del adulto, por más de que pasa inadvertida en varias ocasiones en este último; pero también, aunque en alguna menor proporción, se descuida en el heredo-sifilítico, particularmente en la forma comenzante de lesión, donde el aspecto macroscópico que presenta el pulmón es muy semejante al normal y queda, de consiguiente, relegado á un lado el estudio histológico corroborativo. Esto no sucedería si se tomase como sistema efectuar el estudio completo de los pulmones de heredo-sifilíticos.

Con todo, en igual número de específicos, niños y adultos, y más aún en estos últimos, la sífilis tiende á localizarse de preferencia, en otros órganos antes que en el pulmón.

Varios factores intervienen, á no dudarlo, en el recién nacido y feto, que dan motivo á que el tipo de lesión y su frecuencia sean mayores que en el adulto, y á mi manera de ver habrá que tener presente como más importantes los siguientes:

1.º La diferencia de edad, que puede hacer que se presente en ella menos resistencia orgánica para el desarrollo de la infección, lo cual estaría apoyado en la experiencia sobre otras infecciones y en la observación clínica de otros procesos infectantes. 2.º En que la forma como se produce la infección es diferente á la que se verifica, por lo general, en el niño y adulto, donde al germen se le presentan numerosas barreras defensivas, y aunque el treponema pasa á la sangre, como se le ve en el período secundario y como se le ha visto aun en el terciario, lo hace poco á poco y en pequeña cantidad, en tanto que en el feto y recién nacido se produce en una forma más masiva; así se explica que no se encuentre lesión primaria ni secundaria, ni aun transiciones entre una y otra. Doyen encontró, sin embargo, en la autopsia de 4 casos de sífilis congénita, tumefacción de los ganglios linfáticos; pero, á pesar de esto, el hecho de hallarse las mayores lesiones en los parénquimas de los órganos, demuestra también su carácter septicémico.

Que, cuando menos, el terreno en el feto y recién nacido es más propicio para el desarrollo de la espiroqueta, lo prueba el hecho de que pasando poco á poco de la ma-

dre y á través de la placenta, pueda hallarse luego en abundancia en la sangre y en todos los órganos, de modo á realizar, á menudo, un estado septicémico, de infección general por treponemas.

De aquí, también, que su acción pueda ejercerse en forma masiva sobre los parénquimas respectivos; que le sea fácil producir lesiones más agudas ó subagudas que en el niño y adulto, y que solamente sea posible su producción en estos últimos, en el período secundario; precisamente cuando se realizan las mismas condiciones de infección general.

Que ejerce en los primeros su acción de infección general, lo muestra no sólo el hecho de poderlo hallar en todas partes, sino también de producir inflamaciones difusas en los diversos órganos, y si en algunas ocasiones pareciera no existir lesión anatómica, una prolija investigación revela que el sistema arterial se encuentra lesionado en gran parte.

Para los motivos que obran dando mayor localización de la sífilis pulmonar en el feto y en el recién nacido, habrá que agregar como coadyuvante un hecho de observación clínica, que demuestra que en la morbilidad y muerte del niño pesan en mucha proporción las afecciones del aparato respiratorio, que se hacen tanto más graves cuanto más pequeño es el niño; es decir que, el aparato respiratorio se presenta como uno de los puntos débiles en la patología de la infancia. Si aunamos esto

á lo anteriormente dicho, parece aceptable comprender cómo las lesiones del feto y recién nacido pueden ser más difusas, menos localizadas y menos compatibles con la vida.

De lo expuesto, se infiere que la sífilis pulmonar de las primeras edades de la vida es la que más oportunidad presenta de ser estudiada, pero no por eso bien delimitada aún, etiológicamente. Esto obedece, como ya lo hemos dicho, á que tratándose más que todo de procesos muchas veces difusos, simplemente congestivos, es difícil decir hasta dónde se le debe á la espiroqueta y en qué proporción le corresponde á otros gérmenes, hallándose diseminado el treponema, y estando no sólo en el pulmón, sino también en otros órganos y sistemas.

Si la falla existe bajo el punto de vista anatomo-patológico, mayor se le ve en la parte clínica, y esto se comprende fácilmente si se recuerda que muchos mueren antes de nacer, y que los que sobreviven, lo hacen en general por horas, pocos días, cuando mucho tres y á veces hasta cinco meses. Pero, en estos mismos que viven y donde no podría faltar el examen, las lesiones casi siempre no son tan groseras como para que se les advierta por los procedimientos físicos, ya que aún macroscópicamente parece tratarse de un pulmón normal, pero enfermo al estudio histológico, y si es que son capaces de traducirse, se presentan las mismas dificultades y mayor incertidumbre que para el estudio anatomo-patológico.

¿Hasta dónde deben ser y hasta dónde no son de naturaleza sifilítica los fenómenos observados?

Con todo, el estudio clínico es algo bastante descuidado, y las investigaciones son, más que todo, del resorte anatómico.

Algunos autores, particularmente Hochsinger, han notado, como más común, signos funcionales representados por disnea y cianosis, rara vez, signos físicos de induración del parénquima. Por lo común, la atención queda absorbida por los síntomas generales de la enfermedad y se repara poco en los síntomas locales del pulmón; pero hay que tener presente un hecho positivo y real, y es de que también suelen faltar las condiciones físicas para que se puedan percibir signos evidentes; así, muchas veces, se encuentran núcleos enfermos, más ó menos aislados y rodeados de tejido sano, lo suficiente por lo menos, para ahogar los signos anormales de aquéllos.

Si la percusión puede, en los casos de lesiones extensas, revelar cierta matitez, en cambio la auscultación no acusa signos positivos, pues, en tales circunstancias, además de la poca intensidad de la respiración, hay que tener presente que no entra aire á los bronquios ni á los alveolos, porque se encuentran llenos de epitelio descamado ó se hallan comprimidos por el tejido intersticial hiperplasiado.

Hochsinger, hablando de la auscultación, es categórico sobre lo que acabamos de decir, pues se atreve á aseve-

rar que «jamás alguien ha sentido una respiración brónquica en un recién nacido atacado de neumonía sífilítica»; asegura que faltan las manifestaciones brónquicas y que no se oye ral alguno. No tan categórico es en lo que se refiere á la percusión, y señala á la matitez como uno de los signos posibles de hallar; le habría encontrado, aunque tampoco no nítida, una vez, sobre tres casos que examinó, y convendría por lo tanto, referirle:

Se trata de una niña de cuatro semanas de edad, hija de padres sífilíticos y cuya madre ha tenido tres niños muertos; que nace aparentemente bien constituida, pero en la cual, á los pocos días, se manifiesta coriza y se hace en seguida purulento; presentándose de ese modo, al examen efectuado por Hochsinger. Se advierte también, alopecia del cuero cabelludo, caída de pestañas, de cejas, hundimiento de la nariz, infiltraciones de carácter sífilítico en las regiones glúteas y en los muslos y un goma de la parte posterior del muslo derecho.

El examen de los pulmones acusa una insignificante matitez en la parte posterior, media é inferior del pulmón derecho, é igualmente en la posterior y superior del pulmón izquierdo.

El estado general de este niño se reagrava, tiene fuerte disnea y cianosis, y muere á los 12 días del primer examen.

Autopsiado, se observan lesiones sífilíticas caracterís-

ticas en el hígado, páncreas, riñones, cápsulas suprarrenales é intestino; el bazo se encuentra hipertrofiado y en el pulmón se hallan las lesiones macro y microscópicas que caracterizan la neumonía blanca, localizada al lóbulo medio é inferior derechos.

Vemos, cómo en esta observación tan demostrativa, á pesar de la extensa lesión pulmonar, la matitez como dice Höchsinger, es insignificante, y que con mayor motivo, por las razones físicas especiales antes expuestas, pueden anotarse modificaciones positivas de frémito ó de auscultación. Quizá sea más posible encontrar en estos últimos, manifestaciones negativas, silencio.

Bériel quiere agregar á todo eso, la ausencia de reacción pleural que contribuiría, según él, á la disminución de los fenómenos de percusión; pero esto no es verdad, por lo menos para todos los casos, y no se puede invocar como una razón en el examen de los heredo-específicos, porque precisamente se encuentran en muchas ocasiones reacciones pleurales, y así lo he podido ver en las autopsias de heredo-específicos que con motivo de este trabajo he efectuado, lo que se ve macroscópicamente y que se corrobora en el preparado histológico.

En el enfermito Guillermo, de la Casa de Expósitos, atacado de pénfigo palmo-plantar, con infiltraciones sifilíticas de la piel, con coriza muco-purulento (de cuyo caso el Prof. Centeno dió clase en su clínica, que fué autop-

siado y estudiado histológicamente por mí, como luego veremos), existía una ligera submatítez en la parte media é inferior del pulmón derecho y una inspiración á ese nivel con ligero carácter bronquial.

Este enfermo que presentó espiroquetas en todos los órganos, que tenía hígado y bazo grandes, mostraba también una esplenización de casi la totalidad de los lóbulos superior é inferior, y de la parte más posterior del lóbulo medio derechos; en cambio, en el lado izquierdo, á pesar de existir lesiones anatómicas de idéntico carácter á la de los tres lóbulos, pero más circunscriptas y difusas, no pudo advertirse nada anormal en el examen clínico.

Corroboramos con todo esto, todo cuanto hemos dicho en un principio referente á la escasez de los estudios clínicos, á pesar de lo que dice Bériel, que quiere también culpar á las malas condiciones en las cuales es generalmente practicado el examen.

Es pues, por eso, que casi todo el material de estudio hecho sobre la sífilis del feto y recién nacido, pertenece á la anatomía patológica, y entenderíamos ser incompletos si no abordáramos esta parte, á pesar del mayor carácter clínico que deseamos imprimir á nuestro trabajo, pues, aunque sea someramente, sirve de base para las lesiones encontradas en el adulto, y de consiguiente de interpretación para los fenómenos clínicos. Le dedicaremos, por lo tanto, alguna atención.

Depaul, en sus estudios anatómicos sobre las alteraciones luéticas del pulmón, en la sífilis congénita, sentando bases más científicas que sus predecesores, ha sido, sin duda, el precursor de la forma estudiada detalladamente por Virchow, con el nombre de neumonía blanca. Estos trabajos, proseguidos por otros observadores hasta nuestros días, han ensanchado el horizonte, creando desde luego, otros tipos.

Por de pronto, en el feto y recién nacido tienden á predominar las formas bronco-neumónicas, con algunos caracteres particulares que pueden diferenciarles, en las lesiones de cierto tipo de evolución, de los otros procesos bronco-neumónicos.

Fuera de la presencia, del predominio de la espiroqueta, aquí más que en otras partes, nada ó poco alteradas, las lesiones que se encuentran son de infiltración alrededor de los bronquios, alrededor de los vasos; estrechamientos, en más ó menos partes, de la luz de éstos y lesiones esclerosas intersticiales.

Pero, además de esta forma difusa, que es la más frecuente, existe también la circumscripta, el goma, que presenta los mismos caracteres que en el adulto, pero cuya frecuencia es también mucho más rara que en éste.

Martineau refiere un caso en 1862. Han sido descritos por Depaul y Virchow, pero parece que se ha tratado en estos casos de neumonía caseosa con proliferación fibrosa indurativa. Les han también observado Lebert, H.

Hecker y Buhl, Ranvier, Wagner, Förster, Berensprung, R. Hecker, Lancereaux, Oedmansson, Chiari, Baumgarten, Lane, Wanitschke, Kokawa, etc. Este último parangona los gomas á la neumonía blanca, pero con la diferencia que los primeros tienen más tendencia regresiva y presentan alteraciones vasculares más marcadas.

Según Wanitschke se llega en algunos, por reblandecimiento, á la formación de cavernas, dando motivos á que pueda confundirse con la tuberculosis.

R. Hecker, en las páginas 7 y 55 del «Deut Arch. f. Klin. Med. del año 1898, describe un caso de un recién nacido con gomas en el pulmón:

Se trata de un niño heredo-específico.

La madre, el año anterior, había tenido gonorrea, y más tarde ulceraciones en los grandes labios. En el momento del parto presenta, en el labio izquierdo, la cicatriz de un bubón; condilomas en los grandes labios y entre ambos glúteos tiene, además, linfadenia generalizada.

Al nacer el niño no tiene signos de sífilis, y solamente presenta un edema del escroto, que al tercer día del nacimiento se extiende á los muslos y al pubis. Muerto al quinto día de nacer y hecha la autopsia, se observa que el pulmón izquierdo se halla aumentado en su volumen y peso; la pleura es transparente; en la superficie pálida se observan focos redondeados de color rojo obscuro y páli-

dos en el centro; á éstos corresponden, en el parénquima, nódulos palpables, de los cuales existen dos en el lobulo superior y tres en el inferior, que oscilan entre una arveja y una avellana. Incindiéndolos, dejan escapar un líquido gris amarillento, semejante á pus; se presentan de un aspecto blanquecino, de consistencia algo dura en la perifería y más blanda en el centro; entre ellos y el alrededor existe una zona rojo-obscura de separación.

El resto del pulmón presenta poco aire. En los bronquios se ve líquido algo purulento, con mucosa algo roja; los vasos sanguíneos vacíos.

El pulmón derecho, en el lóbulo inferior, ostenta un nódulo que se acerca al tamaño de una nuez, y otros varios que llegan á ser hasta como una arveja. Todo lo demás, como en el pulmón izquierdo.

Del estudio histológico resultan, como lo dice Hecker, verdaderos gomas, cuya estructura general es la siguiente: Limitando á los nódulos se halla el tejido pulmonar normal como rechazado por la formación gomosa; marchando hacia dentro, viene una capa de alveolos con infiltración hemorrágica; luego, y en algunas partes, tejido con carácter neumónico; en seguida se penetra, sin límite neto, en el verdadero foco donde se observan restos de vasos, bronquios, alveolos, tejido elástico y numerosas células de aspecto epitelial, redondeadas, fusiformes, y leucocitos que han entrado en degeneración, lo mismo que muchas de ellas, particularmente las más centrales.

El autor observa que no existe una verdadera caseificación, y que la necrosis central es tanto mayor cuanto más viejo es el foco.

Antes de terminar con las formaciones gomosas del recién nacido, quisiéramos describir un caso interesante que presenta Hansemann el 8 de Diciembre de 1910, á la Sociedad de Hufeland, que como dice el autor, es diferente á todos los conocidos hasta ese momento: pues sin tener presente que es más frecuente observar neumonía blanca que formaciones gomosas, este caso tiene como característica el apartarse de todos los relatados, como se puede ver á continuación:

La observación corresponde á un niño que sólo vive cinco minutos. Autopsiado, presenta pulmones dilatados que han distendido el diafragma. A la inspección exterior de ambos pulmones puede verse la formación de tumores del tamaño de un huevo de gallina. Incindidos se presentan duros, con escasa degeneración, tomando todo el aspecto de metastasis cancerosas.

En el estudio histológico se ve el desarrollo en masa de tejido de granulación que en varios sitios pasa á tejido conjuntivo; los vasos sanguíneos se hallan engrosados por proliferaciones conjuntivas en su capa externa.

En esas neoformaciones se hallan restos de tejido pulmonar que tienen espacios semejantes á las glándulas,

como en algunos casos de neumonía blanca. En los sitios donde el parénquima pulmonar parece sano, se ve que los alveolos tienen sus paredes muy engrosadas y con finas bandas de tejido de granulación.

Hansemann hace notar que, si bien macroscópicamente pareciera que existe un límite de separación entre la producción tumoral y el tejido circunvecino, en el microscopio se ve que no existe una transición brusca, sino que uno se continúa con el otro. Se trata aquí, no de gomas circunscriptos, sino de tejido de granulación de formación difusa, de intensidad desigual, que ha sido más intenso en unos puntos que en otros.

Es de notar que este heredo-específico presentaba lesiones evidentes de sífilis cutánea, en forma de pústulas; que tenía hígado y bazo grandes, y que la misma clase de proliferaciones se observaban en la piel en los sitios de las pústulas, en el miocardio y también entre hueso y cartílago, dando así una osteocondritis sífilítica.

Esta observación de Hansemann, interesante, como dice el autor, por ser rara y que considera como única, en una forma tan apreciable, tiene también á mi modo de ver un carácter importante, pues nos muestra cómo el proceso pulmonar sífilítico puede adquirir muchas veces el carácter de neoformación, y al decir así me refiero, no á la parte macroscópica, que en realidad toma también ese aspecto, sino á la microscópica, teniendo presente el

tejido de granulación. Diríamos aquí, una neoformación conjuntival esclerosante, en que la causa irritativa obra también sobre los epitelios, dando lugar á células cúbicas.

Se ve otra vez más, en este caso poco común, confirmado lo que dijéramos en el capítulo de patología general sobre la forma cómo tiende á obrar la sífilis sobre los tejidos, irritando particularmente el tejido conjuntivo; la evolución hacia la esclerosis, sin que esto quiera decir que no estimula la reproducción de las células epiteliales, capaces de tomar un aspecto glandular, con las células cúbicas dispuestas en una sola hilera.

Por otra parte, se trata seguramente de formaciones de naturaleza gomosa, pero, como dice Hansemann, no en forma circumscripta, sino difusa, que han adquirido predominio en ciertos puntos, para producir los tumores macroscópicos.

La anatomía patológica del goma la describiremos más adelante al tratar del adulto.

Refiriéndonos ahora al tipo más común de la edad que tratamos, adoptaremos las variedades establecidas por Balzer y Grandhomme en el trabajo publicado en 1886, que estudia la bronconeumonía sífilítica del recién nacido. Ellos establecen cuatro variedades, tres de las cuales: esplenización, bronconeumonía propiamente dicha, neumonía alba de Virchow (hepatización blanca), no son más que grados cada vez más avanzados del mismo proceso.

de la esplenización; la última, que comprende la bronquiectasia, se asocia en muchas ocasiones, á la neumonía blanca.

La primera variedad, el primer grado, significa la esplenización ó espleno-neumonía. Esta es la forma que pasa seguramente más inadvertida, pues el pulmón adquiere muchas veces un aspecto anatómico normal, y clínicamente es muy difícil advertir los fenómenos congestivos correspondientes, como ocurre para casi todas las lesiones anatómicas de la sífilis pulmonar del recién nacido, y como antes lo hemos dicho, sería necesario para ello la extensión de la lesión y su ubicación superficial, lo que ni una ni otra cosa se presentan á menudo. Pero se debe tener muy en cuenta, ante nimias manifestaciones, la heredo-especificidad.

En tales ocasiones, si es posible advertir aún pequeñas lesiones pulmonares, deben sospecharse como función de espiroqueta, y el tratamiento por el neosalvarsán, que está contraíndicado cuando existe congestión pulmonar, puede aquí ser excelente y darnos cuenta así de la naturaleza específica de la esplenización.

Sobre esto último, quisiera recordar en este momento, dos casos de heredo-específicos de la Casa de Expósitos, con fenómenos bronco-neumónicos, que cedieron con rapidez en plena agudeza de lesión y hasta con fiebre, á la inyección endovenosa de neosalvarsán efectuada por el Dr. Uriburn.

Estudiando los cortes histológicos de esta primera variedad, se observa que las partes enfermas presentan congestión, descamación epitelial de los alveolos, dentro de los cuales se ven también leucocitos y glóbulos rojos; existen pequeñas hemorragias, y alrededor de los vasos y bronquios se encuentra infiltración de pequeñas células.

De este primer tipo he tenido oportunidad de observar un reciente caso de la Maternidad de San Roque, en un niño nacido al octavo mes de embarazo que vive 11 horas, cuya madre no da antecedentes de lúes, pero que además de este parto prematuro presenta hidramnios.

Examinados los pulmones macroscópicamente, muestran un aspecto normal, pero no todas sus partes crepitan á la presión, y éstas que no lo hacen, echadas al agua se van al fondo; la consistencia aquí está aumentada y la superficie de corte general es rojiza.

Los preparados histológicos de la parte que tiende á ir al fondo del agua, demuestran una modificación en la estructura del tejido pulmonar.

Las paredes de los alveolos se presentan muy espesadas (fig. 1), debido en parte á una gran dilatación de los capilares sanguíneos llenos de sangre y á una infiltración de hematíes, leucocitos y células conjuntivas. La luz de los alveolos, como consecuencia, ha desaparecido. encontrándose zonas extensas de un tejido de aspecto compacto.

Los vasos de mayor calibre, arteriolas (fig. 2) presen-

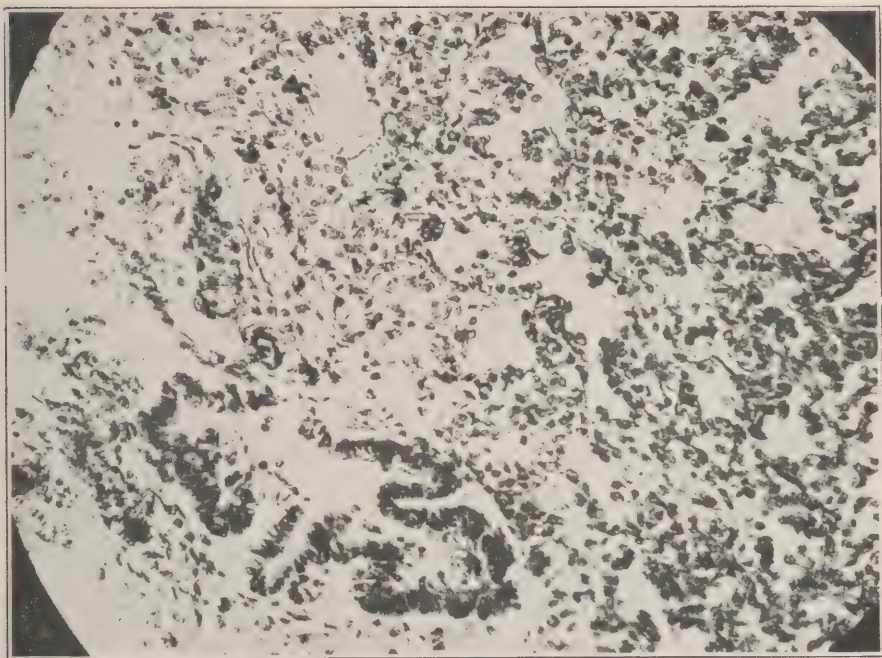


Fig. 1

Paredes alveolares espesadas. — La luz en algunos alvéolos ha desaparecido, presentándose zonas en que el tejido se hace compacto. — Se observa un bronquio dilatado con su epitelio descamado.

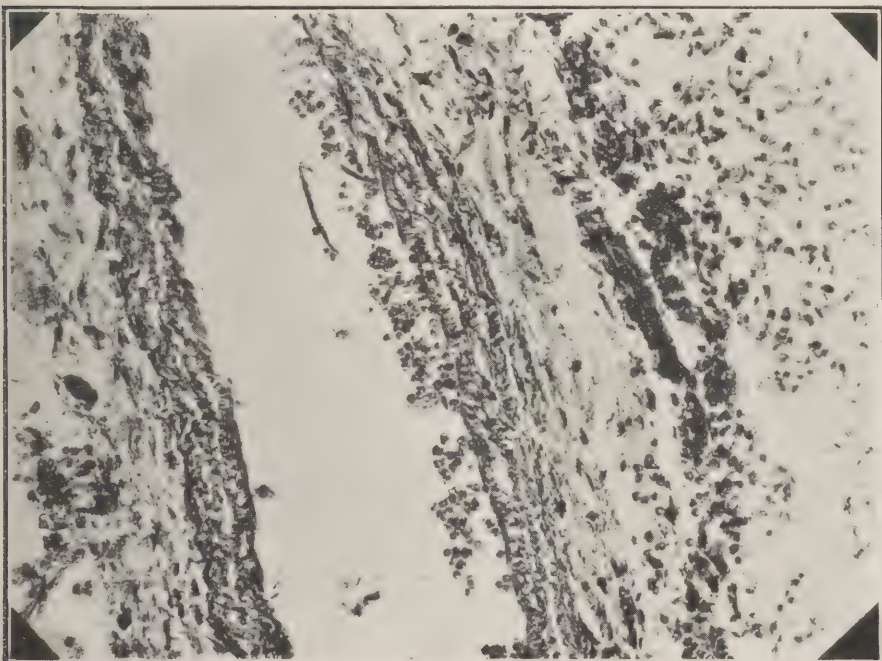


Fig. 2

Arteriola que presenta un proceso de esclerosis, bien manifestado en la túnica externa.

tan un proceso de esclerosis muy manifiesto en la túnica externa, donde se encuentra una ancha capa de neoformación conjuntiva. Los bronquios se hallan dilatados y su epitelio totalmente descamado en banda (fig. 1).

En la parte que corresponde á la porción aereada, se observá que los alveolos se hallan dilatados, de capacidad variable, revestidos de epitelio aplanado; los capilares dilatados, llenos de sangre. Los bronquios y vasos sanguíneos presentan las mismas alteraciones ya descritas.

El procedimiento de Levaditi revela la presencia de espiroquetas en mediana cantidad.

Por lo que se acaba de ver existe ya aquí, un pasaje de la simple forma congestiva á la formación de tejido conjuntivo intersticial.

El segundo grado que describen los autores antes citados, es un paso más adelante, hay ya una lesión bronconeumónica, en forma de núcleos bien diseminados, aglomerados en una mayor ó menor extensión, ó si no dispuestos en la parte posterior del pulmón, tomando el aspecto, como dicen los autores, de una especie de banda posterior del pulmón, en dirección de arriba hacia abajo. El tejido en su porción atacada, aumenta de consistencia.

En el estudio histológico, no sólo se ve el proceso relatado en el primer grado, sino que se observa el comienzo de la esclerosis en los espacios conjuntivos intersticiales;

de modo pues, que la observación referida hace un momento, sería ya un pasaje á esta forma.

Este segundo grado de las bronco-neumonías de Balzer y Grandhomme constituiría una verdadera esplenización, y como un ejemplo característico, está el caso de la Casa de Expósitos de pénfigo sifilítico, á que antes tuve oportunidad de referirme. Este caso por mí autopsiado, presentaba lesiones macro y microscópicas evidentes, como las que paso á relatar:

Al abrir el tórax, llama la atención que los pulmones llenen la cavidad torácica por completo.

El pulmón derecho presenta una pleura lisa y transparente; tiene zonas de distinta coloración (fig. 3): coloración rosada en casi toda su porción anterior, y rojo chocolate en la parte posterior.

Estas coloraciones corresponden á zonas de sensación palpatoria diferente: crepita la primera (parte rosada) y se muestra hepatizada la segunda (chocolate).

En el lóbulo superior, la zona aereada comprende, más ó menos, la mitad anterior del lóbulo. El lóbulo medio se halla casi totalmente aereado; en cambio el inferior se encuentra totalmente hepatizado.

En un corte antero-posterior (fig. 4), que comprende los lóbulos superior é inferior, se observa para el primero, una pequeña zona en el vértice, de medio centímetro, aereada; el resto del lóbulo se halla formado por un teji-

FIG. 3.— Caso autopsiado en la “Casa de Expósitos”. Esplenización del pulmón.

Las partes más oscuras corresponden á los sitios de mayor esplenización; éstos son más extensos y numerosos en la parte posterior y si aparecen en el dibujo de aspecto más claro, es un artificio necesario para dar más relieve al preparado.

FIG. 4.— Corte efectuado de arriba hacia abajo en la parte posterior del pulmón que corresponde á la fig. 3 (comprende lóbulo superior é inferior).

Como se puede ver, ha desaparecido el aspecto normal del órgano; la esplenización marcada que se observa, le asemeja á un parénquima más compacto, como el hígado ó riñón, por ejemplo.



Fig. 3. — (Observación personal).
Heredo-sífilis. — Forma de esplenización.

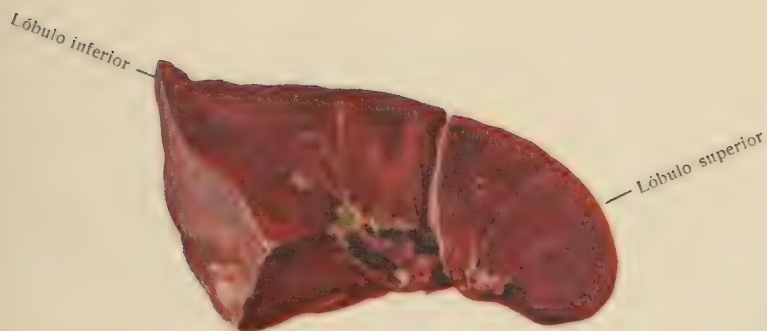


Fig. 4. — (Observación personal).
Heredo-sífilis. — Forma de esplenización.

do compacto no aereado y no retraído, de color rojo chocolate, y que tanto en su consistencia como en su aspecto, presenta la apariencia de los órganos de parénquima compacto, como el hígado, por ejemplo. El lóbulo inferior muestra una zona un poco mayor que la presentada por el superior, donde se observa un tejido rosado y aereado; el resto es chocolate y compacto como el lóbulo superior.

En una sección del lóbulo medio se advierte una coloración francamente rosada donde se distinguen, sin embargo, algunas porciones de algunos milímetros de espesor, de coloración más oscura y que corresponde á la parte achocolatada que se ve en la fig. 3. Este lóbulo da á la presión, abundante líquido aereado.

El estudio del pulmón izquierdo deja advertir una coloración rosada general, salpicada de trecho en trecho por pequeñas zonas, de color más ó menos oscuro, que llegan á formar una verdadera banda en la porción posterior, en la parte que corresponde á la gotera costovertebral. En un corte antero-posterior se ve que el parénquima es de color rosado y que da por la presión un líquido aereado; no sucede así, en el lóbulo inferior, porción posterior, donde existe una banda de medio centímetro de espesor, subpleural, de todo el largo del lóbulo, de coloración rojo oscura, que no crepita á la presión y del mismo aspecto que las partes descriptas en el pulmón derecho.

El estudio de las lesiones microscópicas nos presenta también la esplenización que ya hacía sospechar la macroscópica. Así, en un preparado de la porción compacta y achocolatada, se observa la tendencia á predominar de la neoformación conjuntiva que espesa considerablemente las paredes de los alveolos (figs. 5 *a* y 5 *b*). Hay puntos en que el parénquima pulmonar aparece como un tejido compacto, por adosamiento de esas paredes alveolares y por la dilatación de capilares sanguíneos llenos de sangre. Dentro de aquellos existen células epiteliales voluminosas: unas con protoplasma granuloso y otras con protoplasma claro. En las partes en que los alveolos se encuentran más dilatados, estos elementos descamados llenan la cavidad (fig. 6).

Los bronquios pequeños presentan en su pared, una neoformación conjuntiva y sus células de revestimiento están descamadas y mezcladas con otras provenientes de los alveolos.

Los vasos sanguíneos de pequeño calibre (fig. 7), presentan paredes espesadas por neoformación conjuntiva en la adventicia.

Se observan, en estos mismos preparados (fig. 8 *a*), hileras é islotes de células cúbicas, revistiendo algunos alveolos; otras, dispuestas en hilera ó en agrupaciones en el tejido intersticial á quienes, últimamente algunos autores, sobre todo franceses, como Tripier, Bériel, Bosc, etc., otros, como Kokawa, le han querido dar cierto valor en

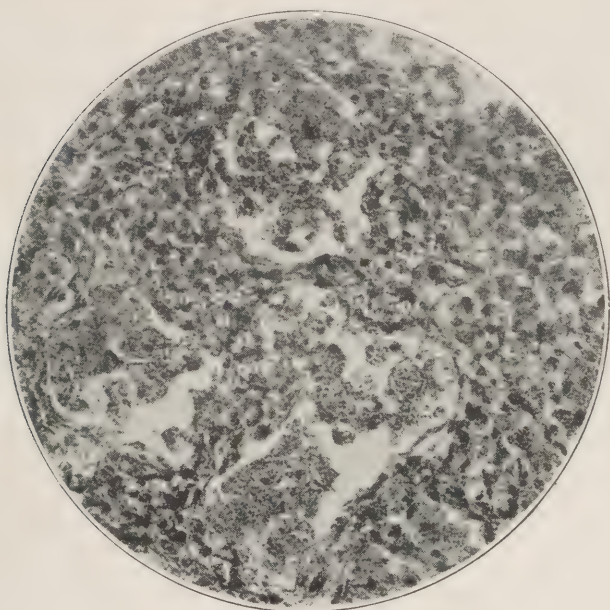


Fig. 5 a

Cavidades alveolares con células de protoplasma claro en su interior.

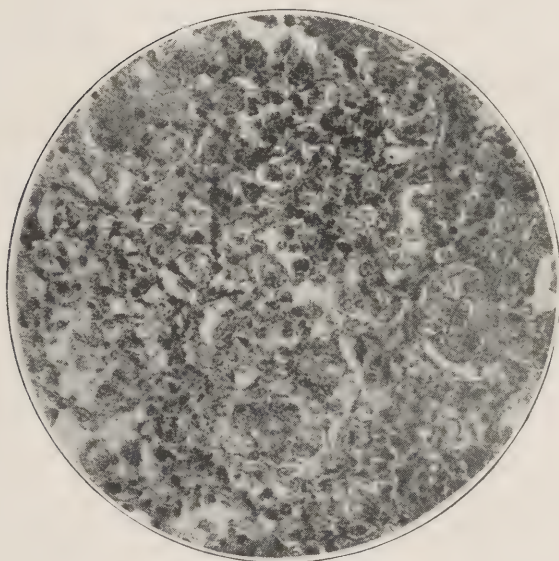


Fig. 5 b

Cavidades alveolares con células de protoplasma granuloso.

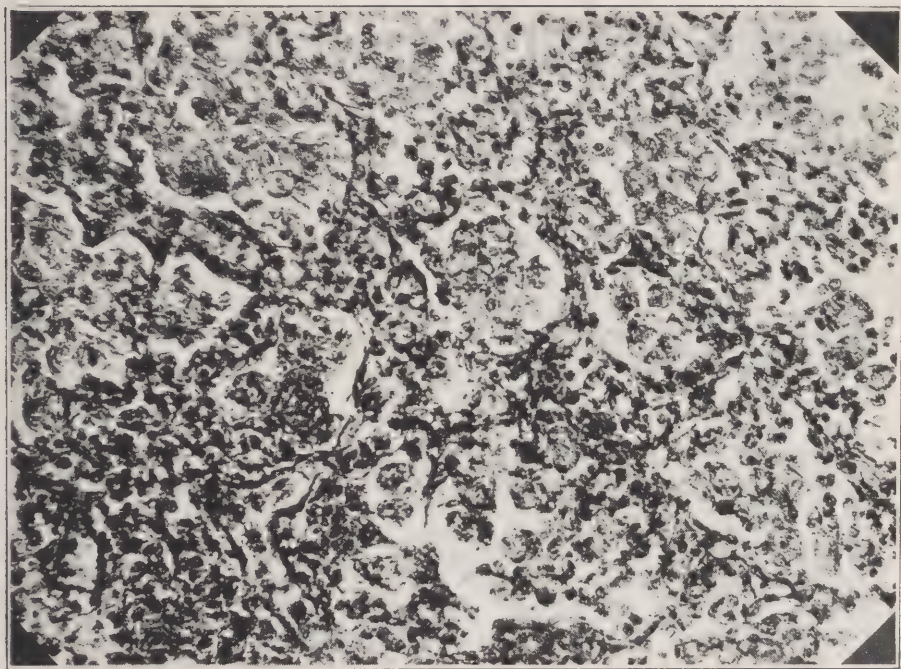


Fig. 6

Alvéolos pulmonares dilatados con elementos celulares descamados que llenan su cavidad.

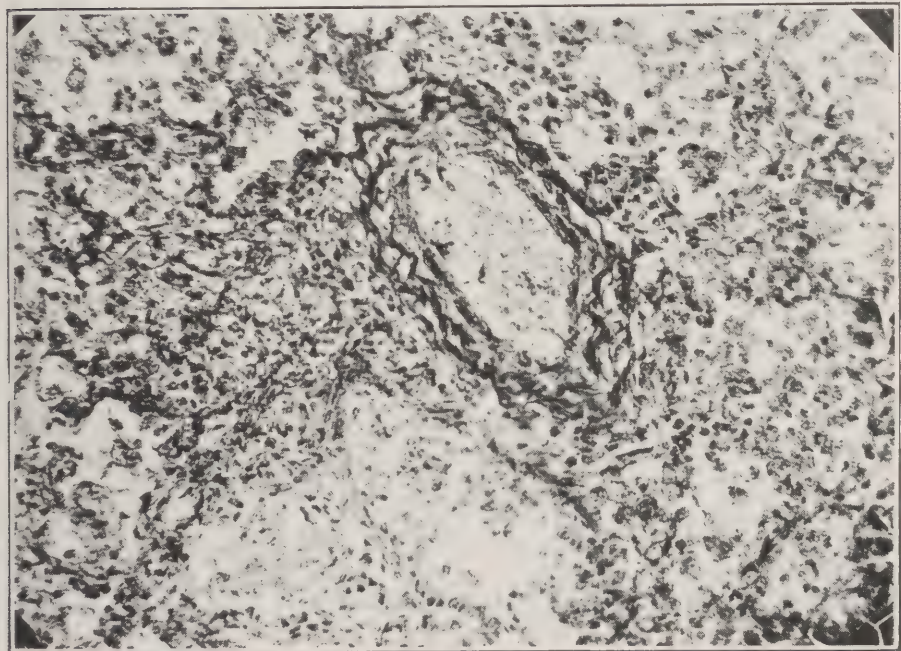


Fig. 7

Pequeña arterio'la con pared engrosada por neoformación conjuntiva en la adventicia.

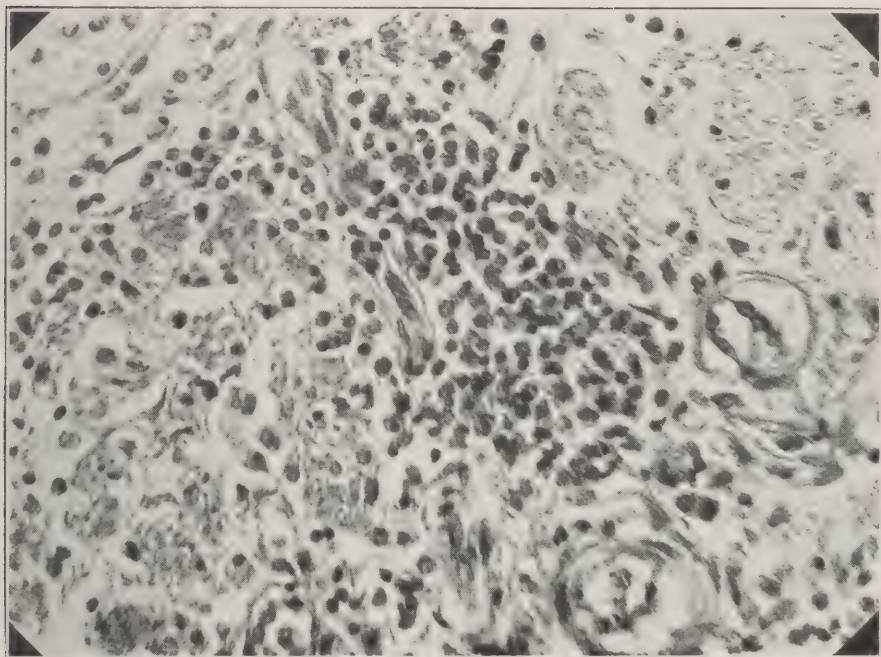


Fig. 8 a

Hileras e islotes de células cúbicas tapizando los alvéolos.



Fig. 8 b

Preparado que muestra la pleura espesada con infiltración de linfocitos y plasmazellen.

las producciones sífilíticas y que luego estudiaremos con más detalle.

La pleura se halla espesada (fig. 8 *b*) y con una infiltración de linfocitos y plasmazellen.

La investigación de las espiroquetas por el procedimiento de Levaditi, las muestra en abundancia.

En un período más avanzado de estos procesos, se llega á la neumonía blanca de Virchow, que Depaul parece haberle estudiado antes que él macroscópicamente, pero, que el eminente observador alemán estudia en más detalle, particularmente bajo el punto de vista histológico y le da ese nombre.

Luego, le dedican atención Weber, Hecker, que es el primero en reconocerle como resultado de la sífilis congénita. La observan también Lorain y Robin; también Howitz que ve particularmente, la infiltración alrededor de los vasos y bronquios. Wagner es el primero en estudiarle con prolijidad; pero es Heller quien en 1887 establece la diferencia entre la simple proliferación y descamación de los epitelios alveolares que constituye el tipo de la neumonía blanca, y la formación de tejido conjuntivo intersticial ó neumonía intersticial.

La característica más saliente en el tipo de neumonía es su tendencia á la formación del tejido conjuntivo, hecho por lo demás resaltante en casi todos los procesos sífilíticos.

La neumonía blanca puede afectar varios lóbulos, uno

solo, ó aún los lobulillos. Los pulmones son más pesados que normalmente, duros al corte, y presentan por lo general la impresión dejada en ellos por las costillas, como se puede ver en la fig. 9, uno de los casos por mí observados de neumonía blanca, con los caracteres que luego indicaremos.

Si es una parte del lóbulo la que se toma, generalmente es la posterior y, como antes, bajo el aspecto de una banda vertical, formada por pequeños nódulos cuyo tamaño oscila desde un grano de mijo hasta una avellana; nódulos que pueden ser subpleurales ó intraparenquimatosos.

La superficie del corte (fig. 10) es lisa, de coloración gris blanquecina ó blanco-rojisa y absolutamente sin aire; por la presión sale un líquido turbio y espeso; los lobulillos se muestran salientes, tanto más y mejor dibujados si el niño ha respirado.

La consistencia está aumentada, más ó menos dura según la tendencia á predominar del tejido conjuntivo y con propensión á pasar á la forma intersticial; toma en algunas partes, cierto carácter fibroso. En algunos sitios pueden observarse pequeños puntos de reblandecimiento, que corresponden á los que han comenzado á necrosarse; también se advierten pequeñas cavidades, que no son más que dilataciones bronquiales, bronquiectasias, reconocibles al corte transversal por su superficie lisa y su límite fibroso ó fibro-cartilaginoso, bien circunscripto.

FIG. 9.— Esta pieza, perteneciente al Dr. Roffo, la he estudiado macro y microscópicamente.

Es un caso típico de neumonía blanca: su coloración es característica y ha quedado la impresión costal debido al aumento de volumen del pulmón, que nos da un verdadero molde del continente.

NOTA.— Del lóbulo medio falta una pequeña porción, la que dediqué al estudio histológico.

FIG. 10.— Esta pieza representa un corte de arriba hacia abajo del pulmón que muestra la figura 9.

Nos presenta los lobulillos pulmonares bien salientes y de coloración blanco-amarillenta, explicable por el proceso de la neumonía blanca que produce una descamación epitelial abundante y que llena la luz de los alveolos. Las células descamadas entrando en degeneración granulo-grasosa, por una parte, y dada su abundancia, comprimiendo los capilares sanguíneos por otra, produce la coloración antes señalada y la saliencia de los lobulillos.



Fig. 9. — (Pieza particular del Prof. Roffo).
Heredo-sífilis. — Neumonía blanca.



Fig. 10. — Heredo-Sífilis. -- Neumonía blanca

Por el examen microscópico, se ve dentro de los alveolos y en abundancia, células redondas y epiteliales, que han entrado en degeneración grasosa. Esto y la compresión de los capilares por los alveolos repletos de células, explica la coloración blanquecina de la neumonía alba.

En el tejido intersticial no se halla ninguna alteración, ni aun en los vasos. Las formaciones fibrosas de que antes hablamos macroscópicamente, tampoco se hallarían en el verdadero tipo de la neumonía blanca, sino en el pasaje á la variedad intersticial.

Hecker llama la atención de que la observación de la neumonía blanca pura, no es frecuente y va asociada á la neumonía intersticial; pero así como esta última, difícilmente puede hallarse sola, aquélla sin embargo, puede presentarse á veces, al estado de pureza, y entre 27 casos de sífilis pulmonar de heredo-específicos, muestra uno seguro y típico:

Se trata de una niña nacida muerta á término.

La madre da el antecedente de haber tenido antes un aborto.

Presenta pénfigo palmo-plantar, y en las extremidades un exantema máculo-papuloso. El hígado y bazo hipertrofiados. Los dos pulmones están aumentados de volumen y peso; la pleura, casi de aspecto normal. El corte del pulmón da la sensación de consistencia aumentada;

la superficie tiene un color rojo pálido, más claro en algunos sitios, sin aire y con finas granulaciones.

El estudio histológico muestra los alveolos completamente llenos de células epiteliales, leucocitos, algunos glóbulos rojos y una masa amorfa; algunos pocos, están llenos de glóbulos rojos. En el tejido intersticial existen focos constituidos por infiltración de pequeñas células. Los bronquios están llenos de un exudado formado por polinucleares con células epiteliales desprendidas en parte. No se observa alteración alguna en los vasos ni en el tejido conjuntivo.

R. Hecker dice que solamente ha visto la neumonía blanca en los nacidos muertos; en los heredo-específicos que han vivido y autopsiado más tarde, llegó á ver, en cambio, alteraciones semejantes á la neumonía catarral de la segunda infancia, pero caracterizada por la abundancia en la proliferación y descamación del epitelio alveolar. Considera que esto, por sí sólo, puede constituir un factor importante, aun sin ninguna otra lesión, en la apreciación y significado del diagnóstico de sífilis pulmonar congénita.

La otra variedad de neumonía blanca, la neumonía intersticial, distinguida por Heller, es difícil encontrarla en su forma pura y no se halla sino en combinación con la variedad anterior. La forma de neumonía intersticial sería la más frecuente en el recién nacido heredo-sifilítico.

co; existe aumento de peso y volumen y una consistencia dura, tanto al tacto como al corte, á pesar de su contenido en aire. La coloración es más pálida que un pulmón normal; la superficie de corte deja ver tractus conjuntivos.

En el examen histológico, lo que llama la atención es el aumento del tejido intersticial, sin estar por eso aumentadas las fibras elásticas; los septus alveolares presentan una infiltración más ó menos abundante de pequeñas células. Aquí pasa al revés, pues, de lo que ocurría en la forma *tipo* de neumonía blanca pura, donde los alveolos llenos de células se distendían comprimiendo el derredor, isquemando los vasos. En la neumonía intersticial, es la hiperplasia del tejido del intersticio, lo que comprime á los alveolos, reduciendo y estrechando la luz, para llegar algunos hasta desaparecer, conservando empero, el epitelio.

Por lo que respecta á la lesión de los vasos sanguíneos, según Hecker, es rara; así, estudiada en 27 casos, solamente en tres pudo ver lesión de ellos, que consistía en una proliferación de la adventicia junto con una infiltración celular. Sin embargo, hace notar que él mismo, en el primer momento, ha tenido sus dudas y ha podido cometer errores, pues aparentemente se observa una disminución de la luz del vaso y un engrosamiento de la pared; no obstante, esto no es más que aparente y debido, como dice Hecker, á su vez apoyado en la observación de

Escherich, á la gran elasticidad del tejido pulmonar que aún no ha entrado en función y que persiste en estado de contracción fetal, desapareciendo recién por la entrada de aire, cuando se distiende todo el tejido y se dilatan también los vasos.

Como ejemplo de neumonía blanca de variedad intersticial, puedo citar un caso perteneciente al museo de anatomía patológica del Prof. A. H. Roffo, y que he tenido oportunidad de analizar detalladamente.

Observando los pulmones, como lo demuestra la figura 9, se les ve aumentados de volumen, conservando la impresión de los arcos costales.

La pleura es lisa y transparente.

El parénquima no crepita á la presión, y un trozo de él echado al agua va al fondo. Esta hepaticización se extiende totalmente á ambos pulmones.

La superficie de éstos, de coloración blanca, con ligero tinte amarillento ó grisáceo, presenta manchas rojizas difusas, sin localizaciones determinadas. Muchos lobulillos, especialmente los del lóbulo inferior, se encuentran rodeados por zonas rojizas.

Al corte (fig. 10), sale poca sangre, y á la presión no aparece aire. El parénquima forma un tejido compacto, duro, y en el cual se aprecian netamente los lobulillos blanco-amarillentos, separados por algunos vasos con-

gestionados y bandas tenues de tejido fibroso blanco-grisáceo.

El estudio histológico nos señala (fig. 11), que la estructura alveolar ha desaparecido por completo; se observa una intensa proliferación de tejido conjuntivo que la ha modificado substancialmente. Existen regiones formadas por un tejido denso, compacto, en el que sólo se aprecian elementos de tejido conjuntivo y capilares sanguíneos dilatados, llenos de sangre. Dentro de esta masa de tejido se ven numerosos plasmazellen y células cúbicas colocadas en hileras (fig. 12), y de las que tendremos oportunidad de hablar con cierto detalle más adelante.

Se observa como interesante una porción (fig. 13), donde se hallan reunidas tres células gigantes, bien características. También Bériel, en su libro publicado en 1907, muestra el preparado de la figura 7, donde hace notar que además de las células que se encuentran en el alveolo, se ve un elemento que podría ser tomado como célula gigante; pero que no es tal cosa, sino que se trata como Ströbe, Hochsinger, Kokawa lo han demostrado, de falsas células gigantes, es decir, de una aglomeración de células descamadas agrupadas y que se pueden distinguir de las verdaderas células gigantes tuberculosas, por el asiento de los núcleos, que están esparcidos en el elemento.

En la figura que presenta Bériel no puede haber duda

que se trata de la reunión de varias células descamadas; pero, en nuestro preparado es bien evidente la diferencia, y no se puede poner en tela de juicio que son verdaderas; las que por otra parte, han sido también señaladas para la sífilis, como luego tendremos ocasión de comentar en el diagnóstico diferencial con la tuberculosis.

Alrededor de los capilares sanguíneos y aun de los vasos de mayor calibre (fig. 14), se observa una abundante proliferación de tejido conjuntivo que espesa considerablemente su pared; otro tanto sucede alrededor de los pequeños bronquios. Tanto aquí como en la infiltración perivascular se ven numerosos plasmazellen.

Interesante es también la advertencia de pequeñas zonas diseminadas en el parénquima que tienen todas las características de diminutos gomas (figs. 15 *a* y 15 *b*), gomas miliares. Se ve, en efecto, una zona central granulosa, donde existen algunos restos de núcleos, vasos sanguíneos más ó menos estenosados, y en la perifería de esta parte necrosada, una porción formada por plasmazellen, fibroblastos y elementos conjuntivos bien desarrollados.

Como se acaba de ver, es un ejemplo bien demostrativo de variedad intersticial de neumonía blanca, que nos demuestra, como dijimos en el capítulo de patología general, la tendencia de la sífilis á la formación del tejido de esclerosis y la importancia que tiene para el diagnós-

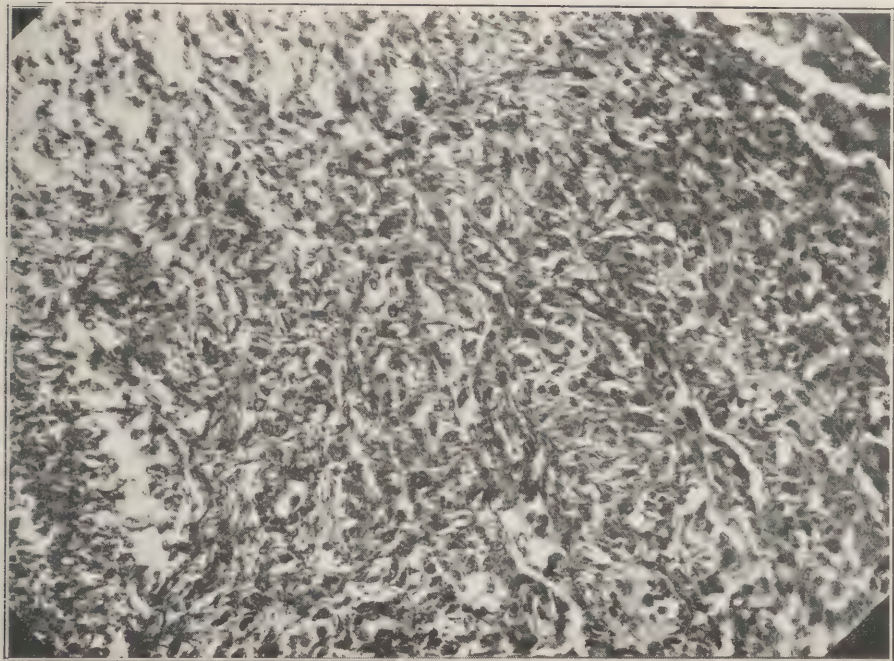


Fig. 11

Estructura alveolar modificada. — Intensa proliferación de tejido conjuntivo.

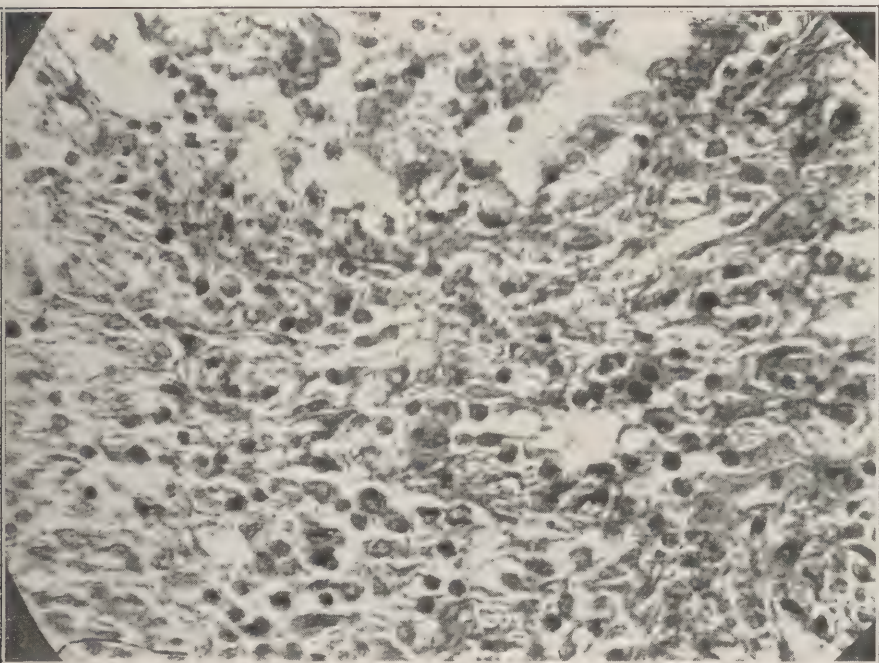
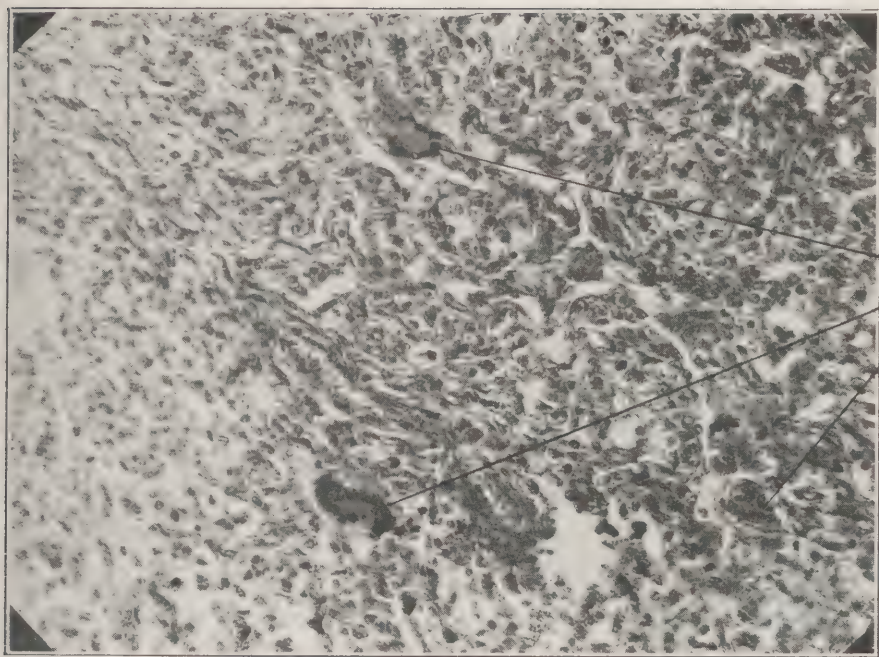


Fig. 12

Preparado indicando que numerosos plasmazellen e hileras de células cúbicas infiltran el tejido denso (ver el texto).



Células gigantes.

Fig. 13

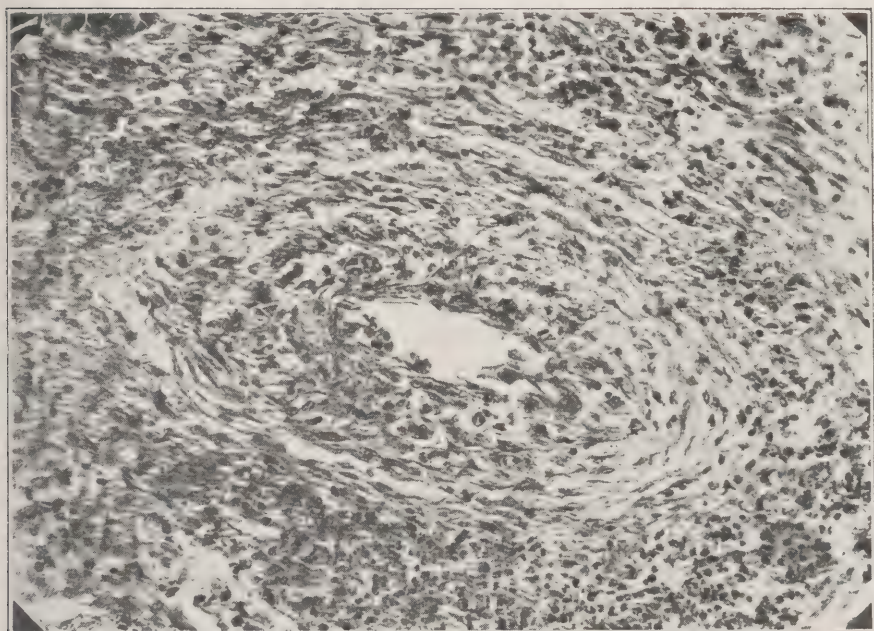


Fig. 14

Arteriolas con paredes engrosadas y luz disminuída por endo-peri-arteritis. — Infiltración de linfocitos y plasmazellen.

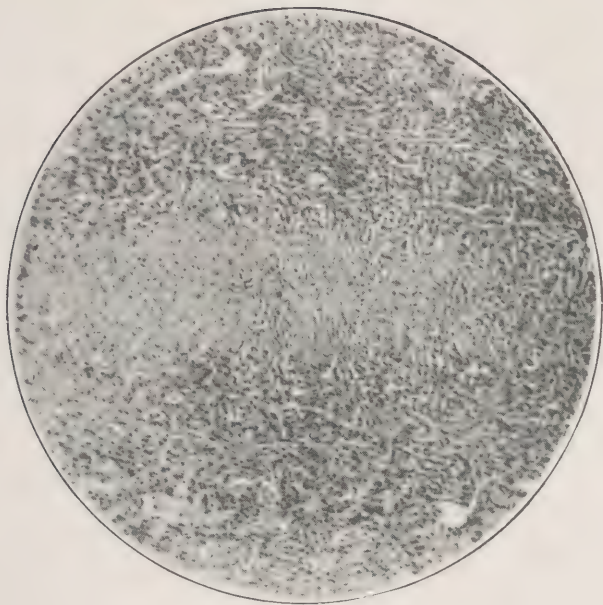


Fig. 15 a
Goma miliar.

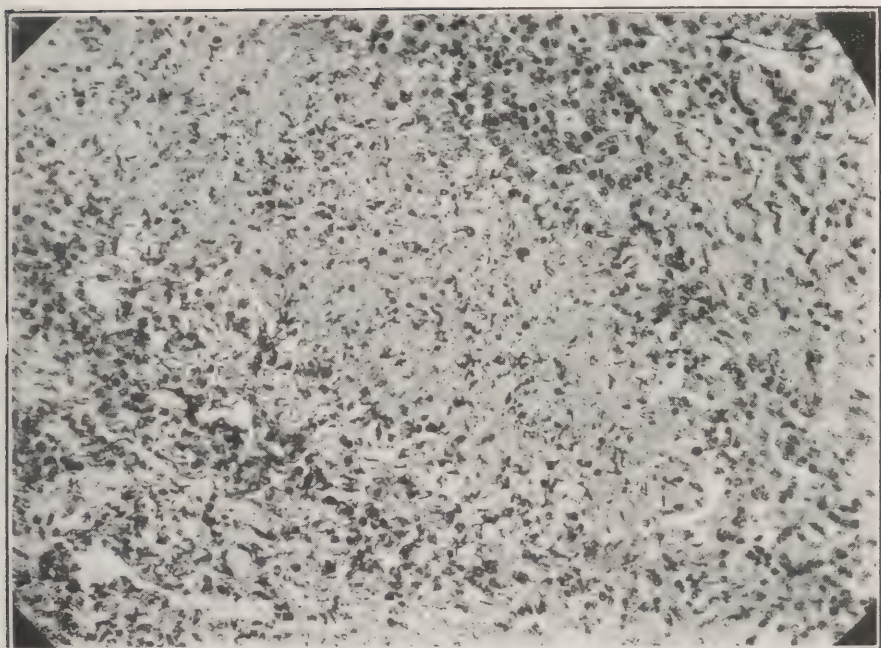


Fig. 15 b
El preparado anterior con mayor aumento.

tico histopatológico la abundancia de los plasmazellen, cuando se sospecha el lúes; que de consiguiente, la sífilis obra sobre los parénquimas como las inflamaciones crónicas, produciendo por irritación, la neoformación conjuntiva, la reproducción de los epitelios alveolares, que toman el aspecto de células cúbicas. Nos demuestra, también, que la hiperplasia conjuntiva, no solamente existe para los elementos del tejido intersticial propiamente dicho, sino también para los elementos en él comprendidos y que de consiguiente toma á los bronquios y también á los vasos, trayendo en éstos su estenosis más ó menos pronunciada, y como consecuencia, la necrosis del tejido que irrigan. Si ésta se produce con cierta rapidez, acelerada por infecciones agregadas, se comprende que puedan ocurrir en tales condiciones verdaderas pérdidas de substancia, susceptibles de ser apreciadas en el recién nacido, en el niño ó en el adulto.

En la observación que acabamos de referir, los preparados efectuados por el procedimiento de Levaditi muestran numerosas espiroquetas que se encuentran alrededor y dentro de los vasos y bronquios, alrededor y dentro de los alveolos, como puede verse en la figura 16.

Antes de terminar con el tipo de neumonía blanca, quisiera referir otra observación perteneciente al Hospital de Niños, y que no es más que una transición entre la neumonía blanca propiamente dicha y la neumonía intersticial.

Se refiere á una niña, María A. R., que muere á los pocos días después del nacimiento, hija de padre específico terciario y que no presentaba manifestaciones externas de lúes.

Autopsiada, se observa el aspecto macroscópico de la neumonía blanca en el lóbulo medio é inferior derechos. En el resto existe congestión pulmonar, degeneración grasa del hígado, colitis folicular, nefritis parenquimatosa.

En el preparado histológico se ven porciones aereadas y otras sin aire. En las primeras, que ocupan pequeñas zonas, se encuentran los alveolos dilatados (fig. 17), con sus paredes espesadas por neoformación conjuntiva, pero mucho menos que en el caso anterior, entre cuyos elementos se notan numerosos plasmazellen. Muchas de las trabéculas interalveolares se hallan rotas; el epitelio que las recubre es plano.

La otra parte (sin aire) forma vastas zonas en que aparece el tejido pulmonar compacto, por adosamiento de las paredes alveolares; espesamiento de éstas, por neoformación conjuntiva y por el relleno de los espacios alveolares que quedan por células cúbicas (fig. 18), que los tapizan totalmente.

Hay zonas en que aparece un tejido de granulación donde se distinguen: células plasmáticas con un predominio grande de plasmazellen; numerosos capilares sanguíneos neoformados (fig. 19) é hileras de células cúbicas

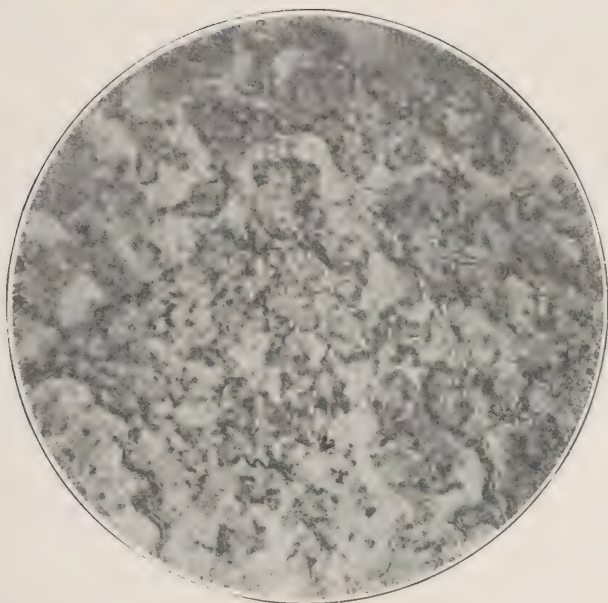


Fig. 16

Espiroquetas puestas en evidencia por el procedimiento de Levaditi.

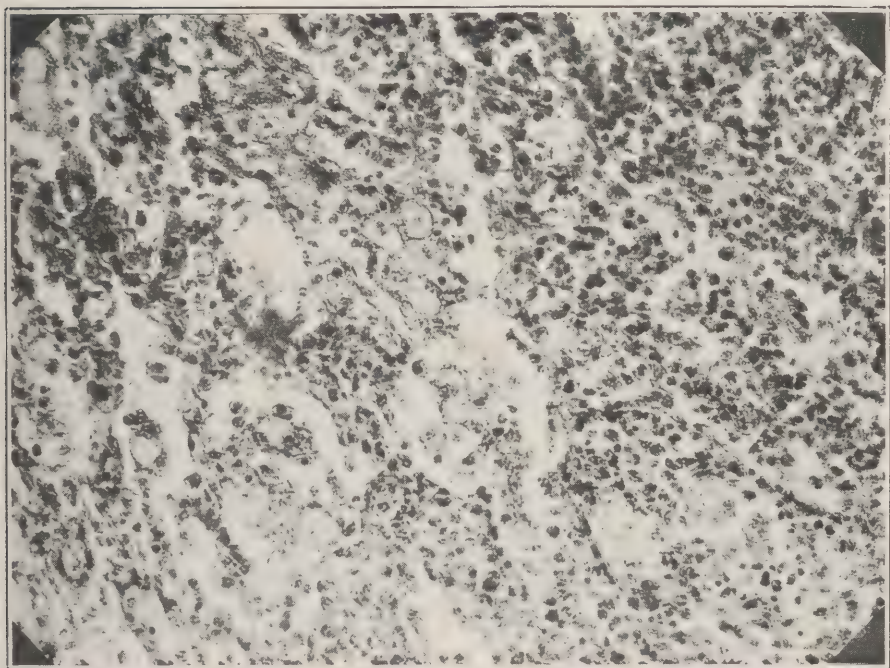


Fig. 17

Paredes alveolares espesadas por neoformación conjuntiva; marcada infiltración por plasmazellen.

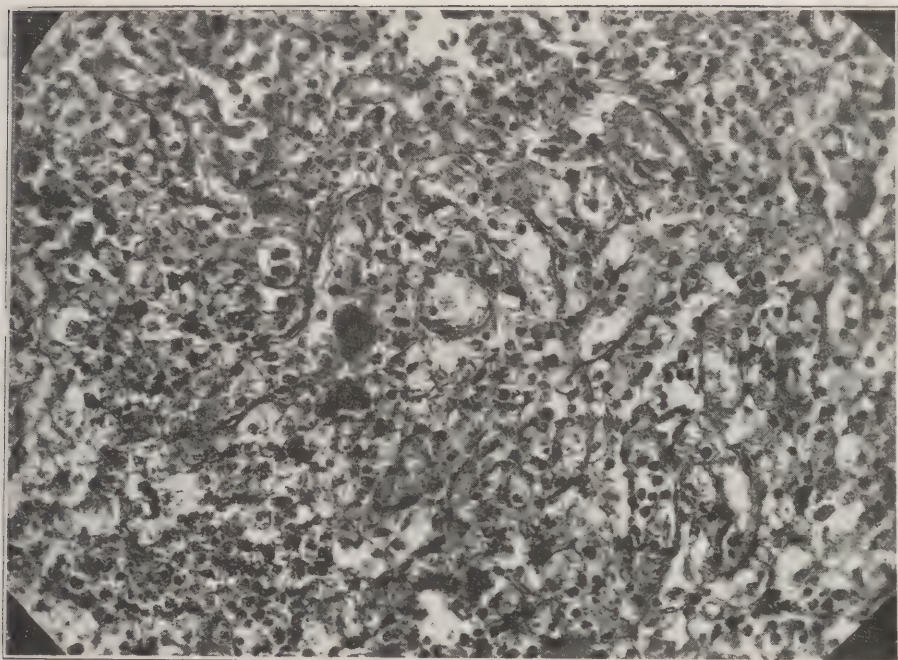


Fig. 18

Preparado que muestra como las células cúbicas tapizan la pared alveolar.

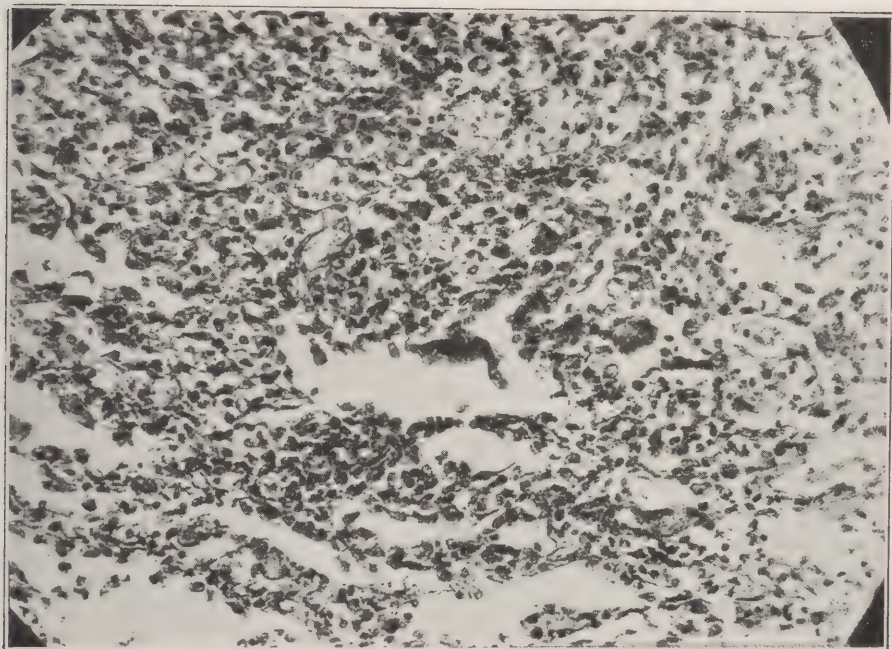


Fig. 19

Numerosos capilares sanguíneos de neoformación. — Células cúbicas en hilera; algunas con núcleos en mitosis.

con protoplasma claro, en algunas de las cuales se ven núcleos en mitosis.

Los bronquios medianos y pequeños (fig. 20) tienen sus paredes muy espesadas, debido á una neoformación abundante de elementos de tejido conjuntivo entre los cuales predominan las plasmazellen, que disocian sus fibras musculares; se ve también el epitelio bronquial descamado en parte y tumefactas las células que quedan. En la luz bronquial se halla un conglomerado de células con predominio de leucocitos.

Los vasos presentan paredes engrosadas por espesamiento de la adventicia, existiendo una infiltración de linfocitos y plasmazellen entre las fibras neoformadas (fig. 21).

Estudiando la parte que corresponde al sitio en que se tocan los dos lóbulos medio é inferior derechos, se ve que existe una sínfisis total de ellos, formada por adherencias de tejido conjuntivo, que se internan profundamente en el parénquima pulmonar subdividiéndole.

Con el procedimiento de Levaditi se observan espiroquetas en regular cantidad.

Se comprende, después de todo cuanto acabamos de exponer, que en el tipo de neumonía blanca pueden percibirse algunos detalles semiológicos si se produce cierta sobrevida, si se toma un lóbulo, como hemos visto, ó si la formación, comprendiendo cierta extensión, es super-

ficial como para que puedan percibirse signos físicos semejantes á una hepatización neumónica.

Si al verdadero proceso de neumonía blanca se le agregan bronquiectasias, lo que es relativamente frecuente, se encuentran, por lo menos, reunidas las condiciones para que pueda notarse cierta respiración bronquial ó aun tubaria, con algunos rales.

Es, seguramente, la forma que presenta entre los procesos bronco-neumónicos específicos, las mejores condiciones anatómicas para producir signos apreciables para el médico que examina; pero, ya hemos visto cómo Hochsinger se expresa sobre este punto. Sin embargo, hay que convenir, en que casi siempre, estas lesiones escapan al examen clínico, porque por una parte, son pocos los heredo-específicos que sobreviven y por otra, no se presta la atención necesaria que es preciso exigir en el examen de los pulmones de estos pequeños enfermos, y se muestran siempre más evidentes, las manifestaciones subjetivas, como la disnea y la cianosis, que por su intensidad, únicamente podrán advertirnos cierta extensión de la lesión, sin podernos decir nada sobre su naturaleza, la cual se sospechará, bien por otras lesiones (cutáneas, coriza, etc.) ó por antecedentes ó manifestaciones evidentes de los padres.

La cuarta variedad admitida por Balzer y Grandhomme, no sería más que la combinación de la bronco-neumonía y las bronquiectasias.

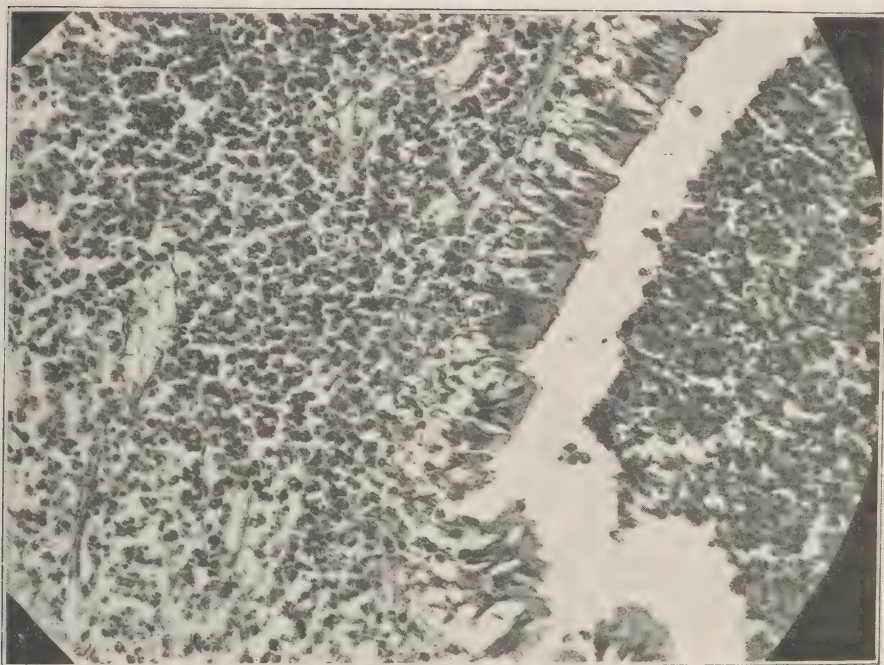


Fig. 20

Bronquiolo con paredes espesadas. — Abundante infiltración de plasmazellen
(véase el texto).

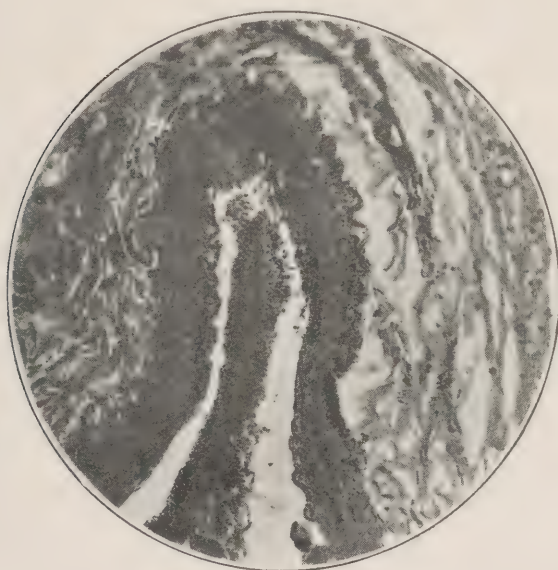


Fig. 21

Pequeña arteriola con paredes engrosadas e infiltradas por
plasmazellen y linfocitos.

Por lo que respecta á estas últimas en sí, preferimos tratarlas en detalle más adelante, pues, entendemos que dada su manera de ser, cuando predominan en la parte tomada del pulmón, dejan la impresión clínica de cavidad; es por eso que, de acuerdo con la clasificación que he establecido, encontrarán sitio más apropiado (bajo el punto de vista clínico) al tratar de la forma cavitaria de la sífilis del pulmón, forma que, ya de antemano advertimos que es, fuera de este último caso especial, una manera de terminación de otros procesos sífilíticos: gomosos, ó más á menudo, neumónicos.

Pero, con todo, á más de la atención que debemos mostrar para el diagnóstico de la sífilis hereditaria del feto y recién nacido, de lo poco que existe sobre la parte clínica, debemos agregar todavía, ciertas dificultades diagnósticas que se presentan, aún, como en el adulto, al querer establecer distingo con la tuberculosis.

En una de las recientes clases de mi curso preparatorio de clínica médica de este año, al tratar sobre la tuberculosis, hacía notar que: si bien la enfermedad reconocía su origen, casi siempre, en la infancia, por las condiciones especiales que favorecían su infección, era también adquirida y no heredada, las más de las veces, y esto vuelvo á reiterarlo aquí. Pero también es verdad, que este concepto no debe ser, ni es absoluto, y la tuberculosis puede heredarse; en efecto, fuera de los casos, por cierto no numerosos, citados en la literatura, experimen-

talmente, se han podido obtener animales recién nacidos tuberculosos, hijos de madres tuberculizadas, y Baumgarten admite que existe una herencia directa de la tuberculosis.

De acuerdo pues, con estos hechos, se conciben las dificultades que pueden presentarse aún en la autopsia, cuando se heredan asociadas, sífilis y tuberculosis, y sobre este particular no dejan de tener interés algunas de las conclusiones á que llega Hochsinger en el IV Congreso de Dermatología de Breslau en 1894. Dice que, la infección mixta de sífilis hereditaria y tuberculosis, se observa en la más tierna infancia, y que puede ocurrir una transmisión simultánea hereditaria de las dos enfermedades. Agrega, que los nódulos caseosos de órganos internos en heredo-sifilíticos, recién se les podrá dar el carácter de gomas, una vez que no se encuentre el bacilo de Koch.

El autor, por supuesto, en ese año, no nos habla de espiroquetas, pero también sabemos, que dadas las dificultades que en ciertas lesiones (gomosas, etc.), puede presentar su investigación, el hecho de no hallarle en otros procesos histopatológicos que acompañan frecuentemente al lúes, no bastarán para renunciar absolutamente al diagnóstico de esta naturaleza.

Hochsinger, en la misma comunicación, advierte también, que la neumonía blanca no tiene nada de común con la caseificación, agregando que los infiltrados caseosos de los pulmones de recién nacidos, del mamón, atacados de

sífilis hereditaria, provienen de una infección mixta: sífilis y tuberculosis.

Además de la asociación expuesta, pueden presentarse, también en el pulmón, otras alteraciones que no son del resorte de la sífilis, que obedecen á otras causas que van acompañando á alteraciones luéticas, y que podrían tomarse como tales.

Varios autores han hecho citas alusivas; así por ejemplo, Marchand relata el caso de una neumonía del feto transmitida por la madre, en quien había comenzado cuatro días antes. Entre otros, también Bocheniski y Gröbel señalan otro caso de neumonía fibrinosa congénita, con examen histológico y bacteriológico.

Con todo esto, se ve, cómo no es posible ser absoluto y querer suponer que las lesiones pulmonares de un heredo-específico, por el hecho de ser tal, reconozcan ese origen.

Las lesiones pulmonares de los heredo-específicos no son solamente luéticas, pueden encontrarse sífilis y tuberculosis ó sífilis y otros procesos banales ó finalmente, estos últimos por entero. Por supuesto que en el feto y recién nacido, teniendo presente que la sífilis tiene un carácter septicémico, es difícil el poder decir la parte que corresponde, en el proceso agudo, al lúes ó á los otros procesos.

Por lo que se refiere al pronóstico y á la evolución de la sífilis del feto y recién nacido, queda explicada por todo lo que hemos dicho.

El tratamiento, aún mismo con neosalvarsán en inyec-

ciones endovenosas, resulta inoficioso siempre ó casi siempre, y se comprende fácilmente que así suceda, sobre todo en la neumonía blanca donde es extensa la lesión pulmonar, pero, con todo, debe intentarse en todos los heredo-específicos en que se supone la lesión del pulmón que desde ya queda indicado por las otras lesiones que se manifiestan.

Si las otras alteraciones de los órganos no son susceptibles de traer la muerte, lógicamente se puede comprender, el beneficio alcanzado por la medicación, en aquellos casos donde las bronco-neumonías sifilíticas se manifiestan bajo forma de nódulos poco extendidos ó agrupados en banda en la parte posterior.

SÍFILIS PULMONAR DEL NIÑO Y DEL ADULTO

Hemos advertido hace un momento, todas las dificultades que entrañaba una clasificación precisa, que correspondiera á todos los casos de la sífilis pulmonar, y al decir así, nos referíamos especialmente al adulto, dado que clínicamente, es con quien más tenemos que tratar, pues, como en varias oportunidades lo hicimos también notar, la del feto ó recién nacido se hallaba casi excluída de la clínica.

Al referirnos al adulto, incluimos también al niño, (que pasa de los tres, cinco y hasta seis meses, frontera de la heredo-sífilis precoz), como antes lo manifestamos, pues

ya se trate de una forma terciaria, de una sífilis adquirida en la primera infancia, su presentación clínica y sus lesiones anatómicas son semejantes á la sífilis del adulto adquirida en la juventud ó también á la hereditaria tardía; es por eso, que no hallaríamos justificado hacer un artículo aparte.

En el cuadro nosológico de las enfermedades en general, es frecuente y casi una norma, hallar para la mayoría de ellas manifestaciones agudas y crónicas, y pareciera raro el que pudiera eludir esta clasificación, la sífilis del pulmón.

Al tratar el capítulo de patología general, hicimos presente cómo la sífilis tenía tendencia habitual de obrar con cierta cronicidad, produciendo lesiones esclerosas intersticiales; atacando á los vasos, dando su endoperiarteritis y que, dadas las condiciones especiales de la infección, lejos de presentarse la forma septicémica, como es más habitual en el feto ó recién nacido, se tenían motivos para suponer que en el pulmón del adulto adoptaba un carácter de proceso crónico.

Teniendo presente esto, y que es un hecho de observación, como regla habitual, que recién se vean en el pulmón manifestaciones que se hallan en el terciarismo; que las lesiones encontradas, por su carácter, necesitan del tiempo para hacerse; habrá que suponer que su evolución por su génesis, debe ser crónica. Pero clínicamente, no es del todo verdad, y crearíamos un error en el espíritu del

práctico, si alimentásemos la idea de que manifestaciones agudas pulmonares no deben considerarse luéticas, por cuanto la sífilis no se encuentra bajo este aspecto. Esto no es verdad, ni es tampoco lo que pretendemos decir.

Como proceso agudo en el adulto, teniendo presente el factor etiológico, la espiroqueta, sólo podríamos hablar así, para el período secundario, cuando la infección en plena actividad circula por el organismo y puede obrar intensamente sobre los diferentes órganos, produciendo lesiones agudas; de este tipo serían, por ejemplo, la nefritis parenquimatosas, con abundante albúmina, propia del período secundario; la hepatitis difusa, á veces acompañada de ictericia, también de ese período.

En el aparato respiratorio existen lesiones agudas que acompañan ó pueden seguir al exantema; pero tienden á localizarse, particularmente, en los bronquios, dando lugar á un catarro bronquial, difícil de distinguir clínicamente de la bronquitis común y que va acompañando á una laringo-traqueitis. La infección luética reciente, la evolución lenta de la bronquitis, la mejoría por el tratamiento antisifilítico, es lo que permite sospechar su naturaleza.

Schnitzler, al considerar este momento agudo de la sífilis en el aparato respiratorio, hace notar que no hay que esperar ver formas graves en la sífilis pulmonar, sino la presentación de simples catarros bronquiales.

Estos, por otra parte, han sido vistos desde Stokes y

constatados por varios observadores como Munk, Byrne, Schnitzler, Lang, etc. Vemos que generalmente van acompañando á los grandes bronquios, pero es posible observarles con cierta independencia, sin poder decir con toda seguridad si dependen propiamente del lúes ú obedecen á asociaciones microbianas; así lo piensa Neumann, entre otros.

No obstante, estimo que sería colocar una barrera rigurosa é infranqueable, hasta caprichosa, á la sífilis florida, no queriéndole ver más allá de los medianos bronquios. En efecto, en el servicio de sifilografía del Hospital Rivadavia, en un total de 5742 enfermas internadas, el Dr. Ghiso ha podido constatar once veces, rales finos y sibilancias acompañando al exantema, fuera de estaciones frías, y que indicarían, por lo menos, una extensión de la enfermedad aguda hasta las ramificaciones bronquiales más finas.

Ruhemann señala un enfermo de su observación, donde á los seis meses de la infección se presentó una matitez, casi absoluta, en las fosas supra é infraclaviculares izquierda, hasta la quinta costilla, con rales en la auscultación, y donde todo desapareció por el tratamiento específico. Semejante á ésta, es la observación cedida por el Prof. Juan J. Vitón:

Trátase de un joven de 22 años de edad, de profesión albañil, que ingresa á su servicio del Hospital Rawson,

el 11 de Agosto de 1914, ocupando la cama núm. 28.

El padre ha muerto, pero por los datos que da, no parece haber sido por tuberculosis; la madre, así como una hermana, le viven y son sanas.

Un año antes de ingresar á la sala, adquiere una hemorragia, y seis meses después le aparecen tres chancros; al poco tiempo experimenta intensas cefaleas durante la noche, dolores difusos, caída de las pestañas y se presentan «llagas en la garganta».

Hace tres meses que nota cierta obnubilación visual; le aparece debilidad general y le persiguen sus intensas cefaleas.

Examinado, se halla un sujeto bien constituido, con buen panículo adiposo y con esqueleto normal.

En el estudio de los pulmones se constatan signos de infiltración del vértice derecho, vibraciones aumentadas, submatiz é inspiración entrecortada, con expiración prolongada. Por detrás, y siempre en el vértice derecho, se encuentran los mismos signos. En el resto de los pulmones, todo normal.

Permanece veinticinco días en el servicio, durante los cuales, nunca se observa temperatura superior á la normal.

La cuti-reacción con tuberculina pura, resulta negativa.

La punción lumbar, demuestra cierta hipertensión; el líquido cefalo-raquídeo sale en chorro, y su examen da

lo siguiente: albúmina 0,20 ‰; raros linfocitos; reacción de Nonne y Apelt, negativa.

El examen citológico de sangre dice:

Glóbulos rojos.....	4.800
Glóbulos blancos.....	10.000
Linfocitos	35.50 ‰
Polinucleares neutrófilos....	60.— »
Polinucleares eosinófilos....	2.50 »
Forma de transición	2.— »

El suero-reacción de Wassermann de la sangre resulta positiva.

En vista de los antecedentes del enfermo y de la cuti-reacción negativa con la tuberculina, se piensa que la lesión del vértice derecho pueda corresponder al lúes, y á los diez días del ingreso, se hace una inyección endovenosa de 0.30 gramos de neosalvarsán. Del tercero al cuarto día de efectuada, se nota la desaparición total, sin quedar duda alguna, de la infiltración del vértice derecho. Las vibraciones disminuyeron; la sonoridad se hizo normal y el murmullo vesicular adquirió su tinte suave y normal.

No fué posible continuar mayormente la observación, pues á los veinticinco días de estadía, hallándose bien y sin ningún signo físico, pide el alta.

Como se acaba de ver, es una interesante observación,

por cuanto nos muestra una localización precoz y una manifestación aguda, en el vértice del pulmón derecho.

La lesión del vértice, invitaba al diagnóstico de tuberculosis pulmonar; pero, la ausencia de fiebre, de cuti-reacción con tuberculina pura, el buen estado de nutrición, á pesar de la localización de la enfermedad, permitían detenerse y al lado de la existencia de chancros seguidos de algunas manifestaciones de carácter secundario, de la suero-reacción de Wassermann positiva y de la linfocitosis sanguínea elevada, con una leucocitosis normal, autorizaban en cambio á sospechar, que fuera una manifestación de la sífilis, lo que presentaba el enfermo en el pulmón. Su desaparición fugaz ante la inyección de neosalvarsán, concluía por corroborar las sospechas.

Esta observación fija ideas y nos obliga á considerar á la sífilis como posible productora de lesiones del parénquima pulmonar, en pleno período secundario; la que puede ir más allá de los bronquios, simular una tuberculosis del pulmón y hasta presentarse en forma aguda.

De modo pues, que según lo expuesto, la sífilis, en su período secundario, puede producir lesiones agudas ó subagudas pulmonares.

Pero con todo, esto no es lo que sucede generalmente; esto es raro. El lúes se muestra en época tardía y las lesiones que determina en los vasos ó en el tejido intersticial, son de gestación crónica; pero pueden las condiciones ser tales que, la necrosis del tejido, que se

presenta como consecuencia de la disminución de la luz de los vasos, se acelere más aún, por agregarse infecciones á la parte atacada y dar motivo de este modo, á que la lesión que debiera seguir una marcha más lenta, de substitución poco á poco por el tejido escleroso, pueda así, en determinado momento, tener una presentación aguda ó subaguda, y comprender una mayor ó menor extensión, porque las lesiones de los vasos abarquen una zona de irrigación más ó menos extensa.

En este sentido y como concepto práctico, clínico, más que etiológico, pueden concebirse procesos agudos en las lesiones pulmonares de la sífilis del adulto como un producto de terciarismo.

Las apreciaciones varias y los puntos de vista diversos que han tenido los diferentes autores, al pretender echar las bases de una clasificación, quedan evidenciados por el examen somero de ellas.

Virchow, considera dos formas: la bronco ó pleura-neumonía indurativa y múltiple, y la neumonía lobular caseosa.

La primera se caracterizaría de diferente modo según que se considere la superficie, la parte subpleural del pulmón ó su interior, alrededor de los medianos y pequeños bronquios. En la superficie se observan focos muy duros, cayosos y retráctiles; en el interior, nódulos de tamaño aún mayores que una nuez, alrededor de los bronquios; en ocasiones agrupados de modo hacer impermeable una

gran parte del pulmón. Tanto una como otra formación, son duras, se cortan con dificultad y presentan generalmente un aspecto grisáceo ó gris apizarrado, por depósito de partículas de carbón; á veces son completamente blancas y constan de un tejido conjuntivo muy duro, hasta perfectamente esclerosado; en su centro suelen mostrar una coloración amarillenta por degeneración grasosa del tejido ó de las células neoformadas.

La segunda forma de Virchow, la neumonía lobular caseosa, se distinguiría de la primera, por una mayor proliferación celular. Se ven nódulos, hasta del tamaño de una nuez, de coloración amarillenta alrededor de los medianos bronquios, constituídos por una proliferación celular, que á menudo invade los espacios interlobulillares y aún interalveolares, y que degenerando, pueden llegar al reblandecimiento y ulceración.

A todo esto agrega otros procesos que no serían más que una consecuencia de los anteriores, pero que se hallarían mezclados á ellos tomando el parénquima propiamente dicho, los bronquios y la pleura.

Esta clasificación, como se acaba de ver, es esencialmente anatómica y no del todo precisa.

Lancereaux, distingue dos formas de neumonía sifilítica: una circumscripta, que correspondería al goma, y la otra difusa.

Carlier, considera dos formas: 1.º la hiperplástica esclerosa y 2.º la gomosa.

Mauriac, divide también la sífilis del adulto en gomosa y esclerosa.

La clasificación de Belin, es solamente clínica y distingue tres formas: una leve, con los síntomas de una bronquitis; otra medianamente grave, con disminución del murmullo vesicular, circumscripta y que puede dar síntomas cavernosos; por último, la forma francamente grave, con fiebre y sudores nocturnos.

Milian, inspirado en Fournier y teniendo presente el aspecto clínico que pueden presentar las sífilis pulmonares, hace una clasificación también esencialmente clínica y comprende las tisis sífilíticas graves y no graves; en las primeras, la tisis sífilítica propiamente dicha; y en las segunda, la tisis sífilítica que se soporta con un buen estado general y á lo que Fournier designa con el nombre de «tisis sífilítica florida».

Considera las dos formas agudas de Dieulafoy: la bronco-neumonía sífilítica y la forma gangrenosa. Resume todas las variedades y modalidades de la sífilis pulmonar de la siguiente manera:

- 1.^o—Formas según el estado general.....
- | |
|----------------------|
| a) Casos latentes. |
| b) Tisis florida. |
| c) Tisis sifilítica. |

- 2.^o—Formas según la evolución }
 a) Siflisis aguda bronco-neumónica.
 b) Siflisis pulmonar á forma de gangrena.

3.º—Formas según las localiza-
ciones anatómopatológi-
cas asociadas..... { a) Sífilis pulmonar con lesiones tráqueo-
brónquicas.
b) Sífilis pulmonar con dilatación de los
bronquios.
c) Sífilis pulmonar con pleuresía.

4.º—Asociaciones mórbidas.— { A la tuberculosis.
Formas asociadas..... { Al cáncer.

5.º—Tuberculosis de los sífilíticos.

Con todo, á pesar de considerar á la sífilis del pulmón en todos sus aspectos clínicos, es demasiada subdivisión la que presenta, impresionando como poco clara. Por otra parte, si bien el término de tisis puede indicar un concepto general y establecer un punto de comparación con lo que ocurre en un tuberculoso, creo conveniente no emplear términos que se aplican ya con un criterio más preciso.

Orth, no acepta la expresión de tisis sífilítica, de la clasificación francesa y considera que pueden admitirse las tres siguientes formas:

1.º fibrosa ó indurativa, 2.º gomosa y 3.º ulcerosa; quizá tenga el inconveniente de ser demasiado anatómica, pero si al lado de esto, se conciben las diferentes modalidades por asociaciones ó porque pueda la enfermedad fundamental revelarse más ó menos intensamente, resulta ser una de las mejores.

Aún superior á esta es seguramente la de Neumann,

porque tiene en cuenta la parte clínica y anatómica, considerando tres formas:

1.º la infiltración difusa lobular ó lobar, 2.º la neumonía gomosa y 3.º la neumonía intersticial fibrosa ó indurativa.

El autor hace notar que las tres formas pueden coexistir, especialmente las dos primeras.

Semejante á esa es la clasificación de Fraenkel, pero á mi modo de ver, algo menos precisa; considera también tres formas: gomosa, de induraciones difusas y de neumonía catarral y simple.

El mismo autor pone en duda su tercera división, que corresponde á las formas agudas descritas por Dieulafoy, Tiffany y Rémy, pues, como hace notar, no está aún demostrado que esas lesiones, que en gran parte tienen un aspecto anatómico catarral y simple en el adulto, puedan pertenecer á la sífilis.

Pone de manifiesto, que nada característico para la sífilis pulmonar es aquella neumonía no complicada, que se presenta como una infiltración gelatinosa, pues aunque haya sido encontrada en repetidas ocasiones, al lado de otras alteraciones evidentemente específicas, su directa relación etiológica con la sífilis es dudosa. Por otra parte, se puede encontrar la misma exudación gelatinosa en las neumonías por aspiración del origen más variado, y Fraenkel dice haberla visto en la gangrena pulmonar, así como en el tipo neumónico de la tuberculosis pulmo-

nar aguda, en la bronco-estenosis, cualquiera que haya sido su causa, cuando partes limitadas del parénquima quedan excluidas de la respiración, debido á la exuberancia del tejido conjuntivo que circunda; ella se puede desarrollar merced al obstáculo de la circulación y al estancamiento de la secreción bronquial y alveolar. La infiltración gelatinosa se transforma en un tejido indurado, cuando la causa productora persiste por algún tiempo.

La segunda división de Fraenkel, corresponde á la neumonía intersticial fibrosa ó indurativa de Neumann.

En verdad, dados tantos factores que intervienen: infecciones agregadas, asociaciones de diversos tipos, de lesiones realmente específicas, etc., se comprende toda la dificultad en poder ser preciso y que se pueda alcanzar una clasificación que lleve la conformidad á todos.

Nosotros, teniendo en cuenta las bases necesarias de la anatomía patológica y los aspectos de práctica clínica, hemos tratado de presentar una clasificación que comprende en parte el concepto de los autores citados y que se halla expresada por el cuadro sinóptico siguiente:

| *A.*—Tipo tumoral ó gomoso.

Sífilis pulmonar del
adulto.....

| *B.*—Tipo neumónico.

B'—Infiltración difusa:
lobar ó lobular...

B''—Intersticial fibrosa ó indurativa.

| *C.*—Tipo cavitario.

a) De presentación
aguda.....

1. Form. Bron-
co - neumóni-
ca de Dieula-
foy.

2. Form. Gan-
grenosa de
Dieulafoy.

b) De presentación crónica.

Al primero le llamamos tipo tumoral, teniendo presente más que todo, consideraciones de orden clínico, el aspecto en que aparece á la pantalla radioscópica como si fuera un tumor; lo que puede observarse, sobre todo, si son varios gomas los que se hallan reunidos en un punto.

Es una forma que con relación á las demás se presenta con menos frecuencia, mejor dicho, es relativamente rara si se le considera como aislada; pues, como veremos dentro de un instante, las producciones gomosas ó más propiamente dicho la necrosis gomosa, acompaña á las otras formas de sífilis pulmonar y su hallazgo macroscópico, y mejor aún, su comprobación microscópica, muchas veces miliar, constituye un punto de reparo en el diagnóstico de procesos sífilíticos.

Hemos de estudiar, pues, al goma bajo sus dos fases: anatómica y clínica.

Consideraciones anátomopatológicas del goma. — El goma, formación encontrada por numerosos autores como Ricord, Lebert, V. Rosen, Howitz, Hecker, Wagner, Wilks, Förster, Hertz, Green, Henop, Hiller, Karnbach, Köbner, Ruhemann, Councilman, Kaposi, Rolleston, Petersen, Diehl, Nacke, Clayton, Hansemann, Kokawa, etc.; ha sido observado también, como uno de los primeros, por Virchow, sin considerarle como una formación realmente específica de la sífilis, pues hace notar que cosas semejantes se presen-

tan en la neumonía crónica y en las peribronquitis, aún cuando no haya habido sífilis.

Esto debe tomarse con suma reserva, pues, el goma con todos sus caracteres histológicos, como dentro de un instante veremos, constituye una necrosis y no una neoformación (lo diremos desde ya) propia de los procesos sífilíticos, pero bajo el punto de vista clínico y aun macroscópico sería tal, desde el momento en que alcanza las apariencias del tumor.

Le han sido asignados diversos tamaños, oscilando desde el de un grano de mijo hasta el de una nuez, pudiendo hallarse aislados ó agrupados. Potain les da hasta el volumen de un huevo de paloma y G. Sée hasta el de una mandarina.

Se les encuentra alrededor de los vasos ó de los bronquios, cercanos á éstos ó en su propia pared. Se instalan, por lo común, como pasa para los procesos sífilíticos habitualmente, en la parte media del pulmón; tienden á acercarse al hilio y pueden llegar hasta debajo de la pleura, produciendo inflamaciones de la serosa y dando motivo, de consiguiente, á que se presenten pleuresías asociadas. A semejanza también, de las otras formas de sífilis pulmonar, pueden encontrarse en el lóbulo inferior; pero, aún se les halla en el superior. Se presentan en un sólo pulmón o en los dos, predominando, por lo general, en uno de ellos, especialmente en el derecho; en ocasiones pueden hallarse diseminados.

Su localización en el vértice tiene importancia recordarla para el diagnóstico diferencial con la tuberculosis, su sitio de predilección como se sabe. Como luego veremos es con esta enfermedad con quien más fácilmente puede confundirse la sífilis. En el pulmón se les halla con menos frecuencia, quizá, porque pueden disgregarse con más facilidad ó por la dificultad que existe en poderles distinguir con los focos tuberculosos caseificados.

Dentro de las producciones, de naturaleza luética en el pulmón, no sólo en el feto y recién nacido, sino aun en el adulto, hemos dicho, que las formaciones gomosas son raras. Wagner refiere en el año 1863 algunos raros casos y cita dos observaciones propias, pero hace notar que es muy probable se hayan dejado de lado algunos casos en virtud del criterio de apreciación entonces dominante, que tendía á tomar como de naturaleza cancerosa los tumores blandos, y los secos y caseosos, como tuberculosos.

En los 87 casos de sífilis pulmonar que consigue reunir Hiller desde el año 1850 hasta 1884 halla solamente nueve casos de goma.

Flockemann en 1899 agrega algunas observaciones á las conocidas hasta ese momento.

Pero en 1907 Herxheimer, ya en una época más reciente, de mejor control científico, con un criterio contrario al de Wagner, llega á hacer comprender la relativa rareza de la formación gomosa (se entiende, macroscópica) al manifestar que probablemente varias de las observaciones clá-

sicas han sido tuberculosas. A esta observación de índole anatómico, hay que agregar el resultado de la experiencia clínica, que pone de manifiesto lo difícil que es señalar al goma durante la vida, y después de esto, se comprende cómo en uno y otro caso puede manifestarse raramente, y que será cada día más raro en anatomía, á medida que mejor se ponga en práctica la medicación, para el sujeto que se reconoce sifilítico por sus manifestaciones de otro orden.

Redondeados o elípticos tienen una coloración gris ó amarillo-rojiza; á veces traslúcida, cuando son achatados. Se encuentran separados del resto del tejido pulmonar, en una forma que aparece más neta macro que microscópicamente, por una especie de caparazón conjuntiva; esta cápsula fibrosa puede emitir ramificaciones que al reunirse con otras vecinas segmentan el pulmón, cuando su existencia data ya de algún tiempo; su consistencia es duro-elástica, á veces algo más blanda, cuando hay necrosis; pero se distingue la substancia caseosa, en que conserva cierta consistencia y que no es posible disgregarle como á esta última.

Cuando los gomas se localizan en un solo pulmón, se encuentran por lo común en número de dos, tres, cuatro; es raro que sean más de seis ú ocho; si llegan á tantos, es frecuente verles agrupados y reunidos por tejido conjuntivo de tendencia esclerosante; se constituye así la forma verdaderamente tumoral.

Si es poco frecuente (absoluta y relativamente considerado) encontrar gomas en forma de tumor en el pulmón, más raro es hallarles diseminados y múltiples como pasa con la observación de Balzer y Jacquin. De este aspecto he podido observar una pieza anatómica conservada en el museo del Instituto de Anatomía Patológica que dirige el profesor T. Sussini.

Es interesante recordar aquí una reciente observación de gomas múltiples, publicada en 1910 por Shingu:

Se refiere á un hombre de 41 años que muere á los diez minutos de ingresar en el hospital y que presentaba, en ese momento, rales agónicos.

Según refería su mujer, hacía nueve meses que se hallaba enfermo del pulmón, sin precisar los síntomas; bajo la acción de un delirio impulsivo, preagónico, es asilado en el servicio hospitalario. En el momento del ingreso tiene temperatura normal, 60 pulsaciones, y está en estado comatoso.

Efectuada la autopsia se halla edema y congestión cerebral.

El pulmón derecho presenta su vértice adherido. Extraído, se nota en el vértice una pequeña cicatriz apizarrada; la pleura es lisa y brillante en el resto y se advierte la presencia de nódulos, que en número de 10 están distribuidos en los lóbulos superior y medio, del tamaño de una guinda hasta el de una nuez, mostrándose

otros tres, del volumen de una cereza, en el lóbulo inferior. Presentan una coloración amarillo-grisácea, de aspecto seco-caseoso y netamente limitado; al corte muestran tan pronto límites redondos como escotados y ondulados.

Los bronquios no presentan alteración especial.

El pulmón izquierdo presenta una adherencia con viejas ataduras de las dos pleuras. Examinado este pulmón se ve que el lóbulo superior muestra un nódulo de tamaño de una cereza, duro al tacto, que al corte presenta una coloración amarillo-grisácea, de superficie lisa, con depósitos antracócicos y en algunos sitios con aspecto de seca-caseificación y de coloración más clara en unos puntos que en otros. El lóbulo inferior está aumentado en tamaño y consistencia; al corte se humedece; casi no tiene aire. En los demás órganos no se halla nada característico.

Del detallado estudio histológico que hace el autor, se observa que se trata de sífilis pulmonar; que las formaciones de una guinda hasta una nuez de uno y otro pulmón, no son más que gomas perfectamente característicos. Se ve también que se encuentran focos de bronco-neumonía de aspecto banal.

Además de lo interesante de esta observación, por cuanto, como decíamos es uno de los raros ejemplos de gomas múltiples, también nos demuestra cómo éstos pue-

den presentarse aislados, sin ser acompañados, como muchas veces sucede, de neumonía intersticial de carácter luético; solamente se ven finos y raros tractus conjuntivos que, partiendo de alrededor de los vasos perigomosos, van á unirse al tejido conjuntivo perivascular de otras arterias y de aquí llegan hasta la pleura, la que á su vez se ve infiltrada en ciertas partes más que en otras por linfocitos, polinucleares y fibro-células.

Esto, bajo el punto de vista histológico.

Pero, bajo la faz clínica, la observación de Shingu merece algunas reflexiones y si salimos algo del tema en este momento, deseamos abordarla para no volver nuevamente sobre este caso.

Desde luego, nos muestra, cómo las formaciones gomosas pueden, á pesar de ser numerosas y hasta del tamaño de una nuez, pasar desapercibidas á los procedimientos físicos habituales semiológicos; si bien, dadas las condiciones en que llegó el enfermo al hospital con rales preagónicos, no podía hacerse una observación prolija y el autor tampoco nos la dá, sin embargo, tengo la convicción de que nada hubiera dado la palpación, percusión ó auscultación; hubiera ocurrido aquí como casi siempre, que la forma gomosa es la que menos se denuncia, que más se oculta á la pesquisa clínica, máxime, cuando nada hay de neumonía intersticial sifilítica que pueda hacer más grosera la lesión.

Se refiere en la anamnesis de este enfermo, que se

encontraba atacado del pulmón hacía nueve meses; de aquí se desprende la importancia que hubieran podido tener en esta ocasión, como lo veremos en otras, la acción de los rayos Röntgen para el examen, ya que ante nódulos rodeados de parénquima sano, pudiendo estar contenidos en él, sin estorbar el funcionamiento del órgano, como pasa para los quistes hidáticos de cierto volumen, la parte sana y aereada oculta su presencia; es por eso pues, que pasan más inadvertidos los gomas.

Pero, este caso nos deja todavía otro punto de consideración clínica. Hemos visto, al resumir el estudio histológico, que existían diseminados algunos focos bronconeumónicos con depósito fibrinoso. Esto, por supuesto, nos da margen á pensar en las dificultades de interpretación que en la clínica pueden dar esos procesos resultantes de infecciones agregadas y que podrían considerarse como de naturaleza luética.

Este punto será tratado más ampliamente en otra parte del texto.

Se comprende, también, cómo las lesiones sifilíticas del pulmón del adulto pueden tener fiebre, no por ellas solamente (luego hablaremos de la fiebre sifilítica en el terciarismo), sino por las infecciones agregadas que se desarrollan con más facilidad en un pulmón ya previamente traumatizado y que hacen, modificar el cuadro anatómico y semiológico en una forma que no le pertenece.

El goma pulmonar inicia su formación en el tejido intersticial. En el punto en que ha de formarse, los capilares se dilatan, se llenan de glóbulos rojos y las paredes aumentan de espesor; las células endoteliales se tumefactan; las fibras conjuntivas aumentan su número. Alrededor de los capilares se agrupan numerosos linfocitos y plasmazellen. Igualmente, las arteriolas engrosan sus paredes á expensas, sobre todo, de la endoarteria y de la adventicia.

La constitución del goma se puede resumir, en síntesis, diciendo que se halla constituido: por una parte central más ó menos necrosada, que toma mal los colorantes, de aspecto granuloso y donde pueden observarse restos del tejido originario, particularmente, vasos sanguíneos, en ocasiones bastante bien conservados. Como dice Bériel, es interesante llamar la atención sobre esta parte central del goma, por cuanto indica que éste es el producto de una mortificación de tejido.

El goma, como ya lo hemos dicho, no significa una neoproducción, y de consiguiente, no puede tener una constitución siempre idéntica, como lo ha dicho Renaut con toda justicia. Esto es precisamente lo que ocurre, tiene la estructura del órgano en que se desarrolla; la causa primordial de su formación es una endoarteritis obliterante, que trae como consecuencia la mortificación del tejido irrigado. Lo interesante es de que, junto con esta evolución arterial, se va haciendo la esclerosis, y es

esto lo que distingue esencialmente el goma del tubérculo, donde la esclerosis, poco pronunciada por otra parte, se inicia cuando ha terminado la necrosis.

Las fibras elásticas, aun cuando nada preciso se ha hecho todavía, parecen estar muy disminuídas en la parte de necrosis gomosa; sólomente se les ve en los puntos que corresponden á la pared de los vasos, y esto no ocurre por igual en la tuberculosis, donde aun en la neumonía caseosa y en focos viejos se les ha visto en abundancia en la armazón alveolar.

En la parte más periférica de la necrosis gomosa se pueden ver, aun mejor que en el centro, restos de tejido alveolar, constituyendo como un contorno irregular y donde se observan algunas fibras conjuntivas. Alrededor de esta zona de necrosis viene el tejido de granulación que le constituye como una cápsula y que se caracteriza por presentar un espesor bastante pronunciado, constituida de varias capas y con numerosos vasos sanguíneos de neoformación.

En la tuberculosis, este tejido de granulación forma una capa delgada donde no existen vasos.

Es de importancia diferencial la presencia de las células gigantes de Langhans, que si bien es cierto que se pueden hallar en varios tejidos de granulación, hasta de heridas como lo ha visto Marchand, rodeando á cuerpos extraños, en la capa de granulación de la sífilis, hay que convenir en que, si existen en la última, son raras, como

lo ha hecho notar Askanazy y lo aceptan todos los autores; en tanto que es la regla en la tuberculosis.

Nosotros, como lo hicimos notar oportunamente, las hemos visto en uno de los casos de neumonía blanca, donde existían abundantes espiroquetas y donde no había formación de tubérculo ni tampoco bacilos de Koch. Tanaka les halla, siempre en escaso número, en uno de los cinco casos que estudia en detalle bajo el punto de vista anatómo-patológico, en el año 1912.

Otro carácter importante de la sífilis sobre el cual es necesario puntualizar, es el que se refiere á las células que se encuentran en el tejido de granulación; llama aquí la atención el rol predominante de las plasmazellen y que hemos encontrado en abundancia en todos nuestros preparados, cuyo significado vimos ya al tratar el capítulo de patología general.

Es indiscutible que tampoco ellas son peculiares únicamente de la sífilis, pues acompañan á otros tejidos de granulación; se ven allí donde puede existir un proceso inflamatorio con tendencia á la cronicidad, y en el tejido de granulación de la tuberculosis se hallan también en bastante número; pero en la sífilis son muy abundantes y constituyen verdaderas agrupaciones, como se puede ver en los preparados histológicos de las observaciones que van en este trabajo.

Baumgarten ha tratado de establecer el distingo histológico entre tubérculo y goma; á este efecto, señala que

el sífiloma tiene, en gran parte, el aspecto de tejido de granulación, en tanto que el tubérculo consta, más que todo, de células epitelioides. En el goma existen muchos más fibroblastos y tejidos fibrosos que en el tubérculo. La necrosis gomosa es mucho más lenta que la formación del caseum tuberculoso. Se ve á menudo, en la primera, la estructura conservada del tejido parenquimatoso como al través de un velo. En el goma, sucede que la caseificación se produce frecuentemente, como hemos visto, en el período de la metamorfosis conjuntival, en tanto que en el tubérculo, el tejido conjuntival neoformado aparece recién después de producida la caseificación y durante su reabsorción. Esto, como se comprende, tiene su importancia, porque puede explicarnos cierta dificultad que puede existir en la formación de cavernas de origen sífilítico á expensas de la necrosis gomosa, sobre todo si no interviene más que el proceso sífilítico y existen las condiciones para que la necrosis se vaya haciendo, al mismo tiempo que la invasión del tejido conjuntivo.

Otro punto interesante y que se inflere de lo expuesto antes en el artículo de patología general, es de que en la tuberculosis no existen vasos, mientras que en las proliferaciones sífilíticas se forman numerosos vasos sanguíneos que pueden quedar aún bastante conservados en la necrosis.

Sin embargo, á veces, la diferencia no resulta del todo fácil, y es oportuno recordar el significado de las pala-

bras pronunciadas por Virchow en 1864: «No existen tampoco hoy en los gomas, elementos específicos ni una estructura tan constante que permita determinar el diagnóstico en todos los casos, con absoluta seguridad».

Por lo que acabamos de ver, el goma puede entrar en caseificación y entonces admite más facilidad de confusión con la tuberculosis, pero además de lo que hemos dicho es bueno reparar sobre algunos detalles macroscópicos; así el goma tiene una consistencia duro-elástica, un aspecto más homogéneo y en su alrededor, por lo general, se ve un anillo escleroso circundante.

En la tuberculosis la parte caseificada se deja extraer fácilmente y disgregar en grumos en el agua. Se hallan dentro, tanto macro. como microscópicamente, agrupaciones antracócicas, depósitos de carbón, que rodean á más pequeños tubérculos incluidos en la masa caseificada. En la tuberculosis se hallan á menudo depósitos calcáreos, nódulos cretáceos, mientras que en la sífilis es difícil hallar esos depósitos aún microscópicamente, y si existen, es en pequeña cantidad.

La caseificación, por otra parte, como lo hemos repetido, es bastante más lenta en la sífilis que en la tuberculosis y como dice Baumgarten esto da motivo á que: «frecuentemente se ve, aún con nitidez, translucir al través del velo de la necrosis gomosa los contornos de la estructura primitiva, mientras que en las partes tuberculosas, prescindiendo de las fibras elásticas del pulmón, etc., no se

puede reconocer ningún rastro de la composición histológica anterior.

También importa saber que los vasos sanguíneos conservan aún gran parte de su estructura en los gomas, en tanto que desde el primer momento se les ve desaparecer en la caseificación tuberculosa; sobre esto llama la atención Bériel y presenta un preparado evidente en la página 31; recuerda, con este motivo, á Kokawa que insiste sobre el mismo hecho.

Es indispensable recordar, antes de terminar con la histología, ciertas figuras celulares sobre las cuales llama la atención particularmente Bériel, inspirado en el concepto de Tripier, y es lo que se refiere á la formación de de las células cúbicas que se encuentran alrededor de los gomas ó en las neumonías sífilíticas, tapizando los alveolos en una simple capa ó dispuestas en agrupaciones en el tejido intersticial formando hileras celulares, ó como dicen esos autores, verdaderos nidos, y que serían consideradas como neoproducciones, tendiendo á formar nuevos alveolos. Para Tripier tendrían suma importancia, por cuanto les consideraría como constantes y característicos del nódulo sífilítico. En algunos casos, sobre todo en la neumonía blanca, su presencia puede ser abundante de modo que se constituye por su aspecto, lo que Bériel llama tipo adenomatoso.

De consiguiente, además de los caracteres histológicos señalados en la sífilis: las formaciones gomosas, la acu-

mulación de linfocitos y sobre todo la abundancia de plasmazellen alrededor de los vasos y bronquios, de las lesiones de los vasos (de que hablaremos dentro de un momento), debemos llamar la atención sobre la formación de alveolos y canales con epitelio cúbico que les tapiza y aunque esto ha sido visto por varios autores en los procesos de inflamación crónica pulmonar, que también Friedländer, Arnold, Ranvier, etc., le han observado en la tuberculosis, su constatación parece ser más habitual y más abundante en la sífilis del pulmón. Como ya hemos dicho, Tripier particularmente, llama la atención sobre su formación y algunos autores modernos no les olvidan en sus monografías y trabajos de conjunto; así se le observa en las descripciones de Kokawa (1906) Bériel (1907), que las recuerda todos los momentos; también, pero sin recalcar el punto, las señala, en sus cinco observaciones Tanaka, en 1912.

Recientemente, en el año de 1913, dos autores franceses, Favre y Savy, publican en los «Arch. de Med. Exp. et de Anat. Path» un curioso caso que por su constitución histológica merece para los autores el título de pseudo-epitelioma sífilítico del adulto.

Se refiere á un hombre de 72 años, del servicio del doctor Mollard, que ingresa al hospital por síntomas bronquiales acompañados de dolores torácicos. Del examen resulta estar localizado el mal en el hemitórax izquierdo. Este

se presenta retraído ligeramente; la palpación acusa disminuído el frémito vocal, la percusión es mate de arriba hacia abajo, igualmente por delante que por detrás; en la auscultación se oye un soplo tubario que se extiende desde el vértice á la parte media, acompañado de algunos rales de bronquitis; en la base existe silencio respiratorio.

Los autores formulan el diagnóstico clínico de neumonía crónica.

El examen radioscópico demuestra obscuridad en toda la extensión del pulmón izquierdo. Varias punciones exploradoras dan únicamente sangre normal.

El enfermo al ingreso tiene 39 grados, que persiste durante los cuatro días primeros, desapareciendo luego. La expectoración que es mucopurulenta no da bacilos de Koch.

El enfermo pierde el apetito, se adelgaza; le aparecen más tarde manchas de púrpura, diseminadas en el cuerpo, y muere después de haber permanecido asilado un mes y medio. Durante este tiempo los signos pulmonares se modifican algo, el soplo solamente persiste en el vértice.

Efectuada la autopsia la lesión se halla como en vida, en el lado izquierdo; además, en el vértice del pulmón derecho se observa un tubérculo cretáceo. El pulmón izquierdo presenta la pleura espesada y unida al pericardio; se halla «transformado por entero en un block de esclerosis negruzca, extremadamente denso». Es duro al corte, de superficie negruzca y lisa, de aspecto homogéneo; no se observa tubérculo, granulación ó cavidad.

En el estudio histológico se puede ver, como lo muestran en microfotografías y en cualquier punto que se le hagan, la presencia de cavidades redondeadas, alargadas, estrelladas, que tienen como carácter el estar tapizadas por una hilera de células cúbicas y es esto particularmente lo que los invita á la publicación.

Dentro de la luz pueden verse algunas células desca-
madas, que entonces toman un aspecto más ó menos redondeado y que presentan degeneración grasosa. Entre estas cavidades se encuentra un tejido conjuntivo más ó menos áspero, que separa más ó menos las cavidades y de aspecto viejo, débilmente antracócico y donde se observan numerosos y abundantes capilares sanguíneos llenos de sangre.

Esto es lo que constituye la descripción fundamental de los autores. Entran luego á considerar, cómo no puede pensarse en tuberculosis, por la ausencia del bacilo de Koch y la falta de lesión histopatológica característica y solamente admiten la discusión entre epitelioma y sífilis. Eliminan la presunción del epitelioma por que la lesión está radicada, á pesar de su desarrollo, únicamente en el pulmón; no existe metastasis alguna y además por el aspecto negruzco y escleroso que no pertenece á éste.

Aun en el estudio histológico, donde es más fácil la confusión, se observa que hay únicamente una sola hilera de células; no se ven figuras de división que indiquen un

proceso de marcada regeneración como en los neoplasmas y tampoco se ven células de este tipo, que habiendo traspasado los límites de los puntos en que se generan sean capaces de hallarse en el tejido intersticial.

Por estos motivos eliminan, pues, la formación neoplásica y se quedan por exclusión con que debe tratarse de un proceso producido por la sífilis; todavía, para confirmarlo, encuentran un sitio donde se observan todos los caracteres del goma miliar.

Aprovechan esta oportunidad para significar todo el valor del epitelio cúbico, que se observa también, es cierto, en procesos inflamatorios crónicos, pero constantemente en la sífilis; con tal motivo recuerdan la opinión de Tripier y de los observadores que piensan como él.

Está, fuera de duda, que no deja de ser interesante la observación de Favre y Savy, pero francamente, no entiendo que debamos tomarla en la forma que ellos la consideran.

Sin entrar á discutir por ahora, cosa que haremos en otro lugar, la interpretación que debe dárseles á esas células cúbicas, el valor de su existencia en la sífilis, donde el comportamiento general de los tejidos es el mismo que en procesos inflamatorios crónicos (v. cap. II), la conformación general de los preparados, que muestran esos dos observadores, podría admitir otra explicación. Desde luego, veremos cómo Grawitz, en el año 1880, describe bronquiectasias en fetos, en recién nacidos y hasta

en adultos que considera por las razones especiales que aduce, como de naturaleza congénita.

Ahora bien, si nos fijamos en las peculiaridades histológicas de los preparados de Grawitz, vemos que guardan bastante semejanza con el caso de Favre y Savy. Es por eso que sin restar importancia á esta observación, nos preguntamos, si no será un ejemplo de bronquiectasias en el adulto, de origen congénito, que muy bien pueden tener su relación con el lúes, como pasa muy probablemente para las dos observaciones que publica Sandoz en 1907, de dos mellizas de 17 y 18 años y en las que el autor supone tal naturaleza, como más tarde veremos.

Es por todo esto que, sin restar importancia á aquella observación, nos preguntamos si no será, repetimos, un ejemplo en el adulto, de bronquiectasias de origen congénito, que muy bien pueden tener que ver con el lúes, siendo entonces lo que podríamos decir una manifestación parasifilítica.

No veo pues, bien justificada la denominación de pseudo-epitelioma en el sentido de neoformación efectuada en el adulto, pensando que esta contextura especial é interesante, puede remontar su origen hasta el feto.

Tanaka, en el estudio que hace en 1912 sobre la sífilis del pulmón, nos habla también, de la existencia de células cúbicas que tapizan los alveolos de las partes con neumonía de carácter sifilítico; que así como algunos de aquellos han desaparecido por la formación del tejido

escleroso intersticial, otros presentan su luz comprimida por éste, formando hendiduras, especies de tubos ó luces estrelladas, tapizadas por epitelio cúbico que les dá el aspecto glandular, viéndose en su interior células endoteliales descamadas, con degeneración grasosa y en algunos, también leucocitos.

Otros autores, como Stroebe, Schultze, antes que Tripier, han señalado en la sífilis las agrupaciones de células, pero las consideran como una detención en el desenvolvimiento del endotelio fetal, como también opina Hochsinger, que supone la estrangulación alveolar y su falta de función por la formación de tejido conjuntivo intersticial. En cambio, Tripier, Kokawa, Herxheimer, lo mismo que Bériel y otros, le dan carácter de una neoformación, y piensan que el epitelio reacciona y se divide adoptando el tipo fetal, como una consecuencia de la irritación por la inflamación crónica; admiten que por el mismo motivo se les puede hallar muy frecuentemente en la tuberculosis pulmonar bajo forma glandular.

Eppinger, al comentar un caso de sífilis pulmonar de Petersen, hace notar que alrededor de los bronquios se hallan tubos huecos ó cerrados, simples ó ramificados, tapizados por un epitelio cúbico, como han sido descritos únicamente, hasta ese momento, en la tuberculosis por Freidlaender y Arnold.

Spanudis, al describir en 1891 dos casos de neumonía intersticial congénita en heredo-sifilíticos, hace notar que

en uno de ellos existía formación de tejido conjuntivo intersticial con formación de una gran serie de alveolos, señalando que en el sitio de ellos se veían formaciones semejantes á glándulas con epitelio cúbico, que considera haberse detenido en su desarrollo fetal.

Conviene recordar aquí, para terminar, que al estudiar Shingu, en 1910, con todo detalle histológico, su caso de gomas múltiples, no señala las células cúbicas que, particularmente la escuela francesa, con Tripier á la cabeza, tanto mencionan y consideran como constantes en los procesos sífilíticos, tanto neumónicos como alrededor de los gomas, y por tal motivo, para ellos, de positivo valor para el diagnóstico histopatológico de la sífilis.

No estamos en condiciones de poder decir si existían ó no en los preparados de Shingu, por cuanto no poseemos ese material; pero, si así ocurría, el autor no les ha dado la importancia que Tripier quiere asignarles en sus apreciaciones. Por de pronto, lo que se puede asegurar es que no pertenecen á la sífilis y que, como ya lo dijimos, se encuentran en la tuberculosis y en otros procesos inflamatorios crónicos; que en todo caso hay motivo para considerarles como una reacción epitelial á la causa irritante que obra con cierta cronicidad; lo cual tiene seguramente, á nuestra manera de ver, menos importancia que las lesiones de los vasos, las formaciones gomosas (muchas veces miliare), y la abundancia constante de las plasmazellen.

A la formación gomosa es raro que se le vea como manifestación única, como formación aislada; por el contrario, bien sea la lesión predominante y que más resalta, bien ocupe un lugar secundario, es acompañada de formaciones esclerosas ò salpica, si se puede decir así, las formaciones neumónicas, como tumorcitos macroscópicos ó aun miliares. No obstante, esto no constituye una regla sin excepción, y la interesante y muy reciente observación de Shingu, á que hemos hecho referencia, así lo demuestra; se presentan en ella gomas pulmonares que tienden á esclerosarse, y este proceso de neoformación conjuntiva existe únicamente localizado á ellos mismos.

Tendremos que admitir que, la regresión curativa del goma es lenta, y que por lo joven del proceso, no ha habido propagación como en otros casos, á la vecindad, dando cicatrices retráctiles; pero con todo, y lo que le da también un sello de originalidad, es la producción del mismo fenómeno en todas partes.

Concluyendo con la parte de anatomía patológica, hemos de recordar someramente en estos momentos (porque será objeto de un estudio detallado más adelante), las cavernas consecutivas á gomas. Respecto á este punto, hoy día, se le admite con cierta reserva por algunos autores como Bériel, pero es un hecho que los gomas pueden necrosarse y hasta eliminarse.

Vires, entre otros, al escribir su artículo de conjunto en 1895 sobre sífilis del pulmón en «Gazette des Hôpi-

teaux», sostiene la tesis clásica, y recordando la observación de Cube, á la que haremos luego alusión, admite la eliminación por lo que se dió en llamar vómica sifilítica, quedando, de consiguiente, una cavidad que puede llegar á ser voluminosa, si varios gomas en las mismas condiciones confluyen y evacuan su contenido.

Consideraciones clínicas del goma.—Clínicamente, el goma es una de las formaciones sifilíticas más difícil de apreciar en vista de la escasa ó ninguna sintomatología que puede presentar á los medios habituales de examen; es la forma de sífilis del pulmón que, sin duda, pasa más tiempo oculta.

Sobre este particular, Bériel es categórico y dice: «No existen observaciones en las cuales un diagnóstico haya podido ser verificado».

Seguramente, como manifestación aislada, es difícil que sea capaz de denunciarse, una vez que es susceptible de no determinar reacción inflamatoria aguda, capaz de advertirse como otro proceso similar, y puede así, en el vasto continente pulmonar, pasar desapercibido como les ocurre á los quistes hidatídicos. De manera que, estamos facultados para decir aquí, que no solamente como las otras producciones sifilíticas pulmonares, no tiene síntomas propios, sino que no tiene ninguno, y cuando se presenta, por lo general, pertenece bien á la necrosis con reblandecimiento, á la cavidad que queda, bien á la neu-

monía específica que le acompaña, ó si no es una enfermedad intercurrente la que, al asociarse, denuncia la presencia de la forma tumoral, del goma ó de los gomas ignorados. Sin embargo, en ocasiones puede ser capaz de dar lugar á tos seca, continuada por más ó menos tiempo, sin causa justificada; puede producir también hemóptisis y la posibilidad se comprende si se recuerda la abundante neoformación vascular, de capilares inyectados, que existe en el tejido de granulación.

La fiebre también ha sido anotada en el goma como en las otras producciones sifilíticas, y más tarde, al tratar de sintomatología general de la sífilis, insistiremos sobre este punto; por ahora, solamente diremos que puede acompañar á los gomas; que para algunos autores se explicaría por la misma causa toxémica de la sífilis, pero la mayoría, y nosotros entre ellos, al admitirle en las producciones terciarias, tendrá que pensar, si no siempre, por lo menos casi siempre, en las infecciones agregadas.

Es muy importante aquí, sin duda, más que en otras formas de sífilis pulmonar, el empleo de los rayos Röntgen para denunciar partes opacas más ó menos redondeadas con la localización que antes hemos señalado; éstas podrán recibir explicación satisfactoria, teniendo presente el terreno luético (por los antecedentes, por las manifestaciones en otras vísceras, por las reacciones biológicas especiales), pues permitirá pensar en la forma tumoral, ó mejor dicho, en el goma del pulmón.

Ante todo lo expuesto, servirá como un elemento de juicio decisivo, el tratamiento seguido con la pantalla radioscópica, pues hemos de advertir desde ya, que es una de las formaciones sifilíticas del pulmón, más capaz de retrogradar bajo su acción y hasta de desaparecer, si es que el proceso de reacción conjuntival que existe en todo goma, no ha avanzado lo suficiente como para hacerse una verdadera esclerosis; pero, de todos modos la imagen radioscópica será susceptible de verse modificada, porque del aparente tumor radioscópico más o menos grande, podrá reabsorberse todo lo que no sea tejido esclerosado y de consiguiente, aparecer por lo menos, reducida su imagen.

Si bien con frecuencia el goma acompaña á las otras formas, en ocasiones se halla solo o casi solo, de modo que la lesión gomosa es la predominante, dando la impresión de una neoformación, de ahí que podamos admitir clínicamente una formación gomosa o tumoral; un ejemplo concluyente y demostrativo es el observado por Hanse-mann en el año 1899. Aquí, los gomas habían tomado un desarrollo tal, que obligaban á pensar, clínicamente, en un tumor del pulmón.

Este caso, resumido, era el siguiente:

Hombre de 60 años, con evidentes datos de sífilis. Presentaba una anteflexión de la epiglotis; un hígado lobulado por cicatrices retráctiles.

En el corazón existían varios gomas del volumen de

una lenteja, con un aspecto diferente de las granulaciones tuberculosas; haciendo eminencia en el pericardio visceral, tenían su nacimiento en el miocardio; no se presentaban los caracteres de la pericarditis tuberculosa; tampoco el examen histológico demostró que pudieran ser nódulos sarcomatosos.

Estos múltiples nódulos de carácter gomoso aparecen también en el mediastino y pulmón izquierdo.

En el primero se puede observar un tumor del tamaño de un puño que se compone de varios ganglios linfáticos hipertrofiados, hasta del tamaño de una ciruela y adheridos entre sí. Al corte, están en su mayoría caseificados, habiendo una pronunciada degeneración grasosa; en el borde, se halla joven tejido de granulación gris rojizo. En algunos sitios estos tumores se muestran *ulcerados*, abiertos en dirección del esófago, presentándose así trayectos fistulosos; se hallan adheridos al pulmón izquierdo. Este está invadido por tumores de la misma naturaleza y de modo tal, que es escaso el tejido pulmonar respetado. Aquí, como antes, se ven los nódulos en caseificación y en su borde un neto tejido de granulación.

La pleura costal y diafragmática presentan numerosos nódulos miliares y aun más grandes, que se diferencian de las granulaciones tuberculosas por ser prominentes y de consistencia dura. Tanto el examen microscópico como la inoculación á «cobages», resultan negativos para el bacilo de Koch.

Como se acaba de ver, es una observación interesante por cuanto nos demuestra todo el aspecto que la lesión gomosa puede tomar, semejante á un tumor, tanto á la observación clínica como aún mismo á la anatómica; de ahí entonces, que hallemos justificada nuestra clasificación gomosa ó tumoral.

Además, este caso de Hansemann muestra también, que las lesiones gomosas son susceptibles de caseificarse y ulcerarse, lo que por otra parte (nos adelantamos en manifestarlo), justifica la forma cavitaria de nuestra clasificación.

Muy semejante al caso de Hansemann, pero aún más interesante por ciertas modalidades en su presentación clínica, es el del enfermo estudiado y seguido por mí en el servicio del Hospital Nacional de Clínicas del Profesor A. Ayerza:

Se refiere á Domingo B., de 40 años, soltero. Ingresa á la sala IV del Hospital de Clínicas, el 16 de Septiembre de 1913, ocupando la cama núm. 9.

Como antecedentes, dice haber sido sano en su infancia; tuvo una blenorragia á los 33 años, que curó en un mes.

No suministra datos de sífilis.

Es regular bebedor y buen fumador.

El enfermo pide asistencia porque se encuentra disnéico y ve turgesciente su cara y parte superior del cuerpo.

Con buen desarrollo muscular y abundante panículo adiposo, conforme demuestra la fotografía (fig. 22), se ha sentido siempre sano y fuerte, dedicado á sus rudos trabajos diarios hasta hace pocos días. Refiere que quince días atrás, le apareció un fuerte dolor en el costado derecho, entre las líneas axilares anterior y posterior, al nivel del mamelón. Este dolor duró dos días, cediendo á la accion de ventosas secas; en seguida se apercibió de que su cara estaba algo abogotada, notando desde ese momento que si hacía algún esfuerzo, con sólo inclinarse hacia adelante, se ingurgitaba, poniéndose morado.

Poco después comenzó á notar dificultad en la respiración, se puso en cama, viéndose obligado á ocupar la posicion sentada; si se acostaba, sentía la necesidad de aire.

Diez días antes notó que su cuello se había hinchado tanto, que la camisa no le prendía.

Dice no haber tenido dificultad alguna en la deglución.

Al entrar en la sala se ve, como hemos dicho, el hombre bien constituido; pero impresiona, desde el primer momento, que desde el vientre hacia abajo tiene un aspecto normal y que, desde ahí hacia arriba (cara, tórax y miembros superiores) se muestra tumefacto y cianótico, viéndose en todas esas regiones bien desarrollado el sistema venoso.

Con toda justicia se piensa, desde el primer momento, en un tumor del mediastino.

Efectuado un examen de sangre, acusa una ligera disminucion de glóbulos rojos, leucocitosis normal y veinticinco por ciento de linfocitosis. La suero-reaccion de Wassermann es negativa.

Como el enfermo presenta en el momento de entrada 38° de temperatura y sus fenómenos mediastinales se han manifestado tan bruscamente, se llega hasta sospechar, que la causa que obra comprimiendo en el mediastino, pueda ser una pleuresía del mediastino posterior. Le examino, entonces, á los rayos X, en compañía del Prof. Lanari y se observa una gran sombra ocupando aquél, conforme lo muestra la figura 23, de límites bastante precisos, aunque no del todo nítidos.

En el sitio que corresponde á la aorta ascendente, cuando va á formarse el cayado, se observa que ésta se halla dilatada y animada de sus latidos correspondientes; algunos de éstos se perciben en la parte superior, pero con menos nitidez; el resto de la sombra está absolutamente inmóvil.

De manera que, después del examen radioscópico, resulta: un aneurisma de la aorta ascendente comprendiendo parte del cayado, y otra porción, que abarca casi toda la sombra radioscópica inmóvil, que no late, que no es aneurisma.

El examen por los otros procedimientos físicos demuestra normalidad en el tórax izquierdo, fuera de una respiración vicariante. Pero, en el lado derecho y parti-



Fig. 22

Clinica del Prof. A. Ayerza. — Observación personal.



Fig. 23

Clinica del Prof. A. Ayerza. — Observación personal.

cularmente por detrás, se percibe de arriba hasta cerca de la base, entre la columna vertebral y la línea posterior, matitez; el frémito vocal más bien disminuído, y á la auscultación un doble soplo, más que todo, expiratorio, de carácter tubario, perceptible en toda la extensión de la zona mate, observándose también un poco de broncofonía y de pectoriloquia áfona.

No existía duda alguna en que teníamos por delante un aneurisma, y que el resto de la sombra nada tenía que hacer con él, pero que si habríamos de ser clínicos y sintetizando, debiéramos reconocer la posibilidad de que toda la sombra radioscópica tuviera un mismo origen.

Teniendo en cuenta que los aneurismas en su gran mayoría son todos de naturaleza luética, se piensa en que, á pesar del examen negativo de la sangre, á pesar de la falta de antecedentes, obedezca todo á la sífilis, y es sometido el enfermo al tratamiento específico de ioduro de potasio y de neosalvarsán. A los pocos días de tomar dos gramos de ioduro diarios y de efectuarse una inyección endovenosa de neosalvarsán, la mejoría del enfermo era manifiesta; podía acostarse, la tumefacción y la cianosis de la mitad superior del cuerpo habían desaparecido en mucho.

Dos días después de la inyección endovenosa, se hace un examen de sangre que dá 28 % de linfocitos y la sueroreacción de Wassermann resulta positiva. Ocho

días después de la inyección se efectúa una segunda á la misma dosis, estando siempre bajo la acción del ioduro de potasio. Cinco días más tarde, el examen citológico de sangre acusa 30 % de linfocitos, y la suero-reacción de Wasserman permanece positiva.

El enfermo se siente cada vez mejor y se comienza á practicarle inyecciones diarias de 0,02 grm. de bi-ioduro de mercurio. A los veinte días de haber iniciado el tratamiento específico con una mejoría subjetiva evidente, le veo nuevamente á los rayos X con el Prof. Lanari; entonces, se puede notar con bastante precisión, la extensión del aneurisma aórtico, lo que no sucedía antes; en efecto, abarca su porción ascendente y parte del cayado, de aspecto fusiforme, y el resto de la sombra ha disminuído en más de una tercera parte.

En vista de todo esto, se continúa con el tratamiento específico. Pero el 25 de Octubre, la fiebre, que había desaparecido desde el tercer día de estar en la sala, bruscamente reaparece, precedida de un chuco, llegando hasta 39°5; al siguiente día llega á la normal por la mañana, pero por la tarde sube hasta 40°5; después de esto, adoptando un tipo irregular, concluye por desaparecer á los quince días.

Durante ese período febril no observa tratamiento específico alguno.

Terminado, vuelven á iniciarse las inyecciones de bi-ioduro; se le hacen diez inyecciones diarias á la misma

dosís de costumbre, y des pués de diez días de suspenderle, se efectúa una inyección de 0.60 grm., endovenosa, de neosalvarsán. Se insiste en el ioduro de potasio, y efectuado un examen citológico de sangre, acusa un 40 % de linfocitos con una leucocitosis normal; la sueroreacción de Wasserman pasa á ser negativa.

Después de unos días de reposo se vuelve á las inyecciones de bi-ioduro, día por medio, de las que se le aplica una serie de quince. La cianosis, lo mismo que la tumefacción de la mitad superior del cuerpo, han desaparecido totalmente.

El examen del tórax muestra una modificación evidente, la matitez de un principio ha quedado reducida á una pequeña zona de submatitez pegada á la columna vertebral. La respiracion tiene carácter normal y visto en los rayos, el aneurisma persiste, pero la sombra radioscópica en el lado derecho se ha reducido tanto, que comprende una pequeña porción, como del tamaño de una mandarina, cerca del hilio. El enfermo, notándose sano, solicita el alta el 10 de Febrero de 1914.

Vemos todo lo interesante que es esta observación, que hemos podido seguir desde el primer momento hasta el egreso, en todos sus detalles. Interesante desde el primer golpe de vista, por cuanto se manifiesta como un síndrome mediastinal de forma aguda; de ahí que, sin antecedentes específicos, con la puntada de costado, con la

fiebre y con los fenómenos de compresión de mediastino, pudiera admitirse las sospechas de una pleuresía mediastinal. Pero, la presencia del aneurisma hizo suponer sífilis por delante, y que lo que se encontraba en el pulmón, debiera ser también sífilis pulmonar.

El tratamiento, seguido con los rayos Röntgen, justificó esta manera de pensar, viniendo á demostrar por otra parte, de acuerdo con lo que hemos dicho anteriormente, que se trataba de una formación tumoral, de varios gomos reunidos en el pulmón, pues, si fuese una esclerosis, no hubiéramos llegado á la reducción observada en el último examen radioscópico y cuya radiografía, sensiblemente, no podemos presentar, porque en aquel momento de alta del enfermo, no había placas disponibles.

En lo que respecta á los fenómenos mediastinales, se explicarían como una consecuencia de la compresión de la vena cava superior, por el aneurisma rechazado en virtud de esa masa pulmonar gomosa, que seguramente comprendía también ganglios del mediastino.

Antes de terminar con esta observación, deseo llamar la atención sobre dos puntos:

1.º La falta de signos propios del tumor, que se denunció, porque de ser tan grande, llegó á comprometer el mediastino; esto, nos muestra como es difícil sospechar en muchas ocasiones la sífilis del pulmón, cuando, como acá, faltan los antecedentes, la suero reacción de Wassermann y la linfocitosis sanguínea. A esta última damos

con el doctor Gourdy mucha importancia, cuando revisite caracteres especiales en la forma en que lo hemos expuesto en nuestro trabajo, y que el profesor Ayerza presentó recientemente á la Academia de Medicina.

2.º Este caso, que relatamos en el trabajo con el doctor Gourdy á propósito de la linfocitosis, es un interesante ejemplo de reactivación biológica de la linfocitosis sanguínea; pues, de 25 $\%$, una vez instituido el tratamiento, ha ido ascendiendo poco á poco hasta llegar á 40 $\%$, reactivándose como la suero reacción de Wassermann; pero, con la diferencia de que así como esta última volvió á no existir, la linfocitosis permaneció como signo indeleble de infección sifilítica.

Otra observación de gomas del pulmón, diagnosticada así, es la obtenida en el Hospital Italiano, servicio de clínica médica del Dr. Grapiolo y expresada á continuación:

Luis V., de 38 años, ingresa á la sala 2.^a, cama 14, el 10 de Octubre de 1914. Este enfermo dice no haber tenido enfermedades venereas; sólo recuerda que hace seis años tuvo un ataque nervioso con pérdida de conocimiento por espacio de un minuto más ó menos, el que se le vuelve á repetir un año antes de ingresar á la sala; pero, hacen 20 días, por tercera vez, se repite el mismo ataque, por lo cual resuelve entrar en el hospital. Desde algún tiempo tiene tos, acompañada de expectoración abundante y de carácter mucopurulento.

Examinado se le ve bien constituido, con panículo adiposo mediano, buen desarrollo muscular óseo. Su piel es pálida. El tórax bien conformado.

El examen de los pulmones revela submatitez en la parte derecha y á la altura del límite inferior de la escápula. En este sitio se oye una respiración soplante y algunos rales de grandes y medianas búrbuja.

El hígado se muestra grande y se palpa el borde inferior duro; la superficie es algo irregular y se muestran algunas depresiones.

Examinado con los rayos Röntgen se nota el hemitórax izquierdo normal. El derecho, disminuido en amplitud; en su parte central, cerca del hilio, se ve una zona oscura del tamaño de una naranja y de forma regularmente circular; existen pocos ganglios peribronquicos.

La suero-reacción de Ghedini resulta negativa.

El análisis de los esputos no dá bacilos de Koch; solamente se ven diplococos y estreptococos.

Efectuada la suero-reacción de Wassermann resulta francamente positiva.

En vista de este último resultado positivo y del negativo de los anteriores, se sospecha una lesión sífilítica y es sometido, á los 15 días de estar en el servicio, á una inyección endovenosa de 0.30 grm. de Neosalvarsán; 10 días después, una segunda de la misma dosis; una semana más tarde 0.60 grm. de Neosalvarsán; al siguiente día se comienza una serie de inyecciones dia-

rias de 0.01 grm. de bi-ioduro de mercurio, pero á los 5 días notándose mejor, pide el alta.

Durante la estadía en la clínica, tiene temperatura en los primeros 15 días, tipo irregular, llegando en una ocasión por arriba de 39 grados, pero, luego desaparece por completo, en el momento de iniciarse el tratamiento.

La expectoración que era de 180 gramos al ingreso, va disminuyendo progresivamente hasta desaparecer al mes, es decir 15 días despues de haber principiado la medicación específica; en ella nunca se pudo encontrar en los repetidos análisis, bacilos de Koch, fibras elásticas, ni tampoco ganchos de equinococós.

La medicación antiluética resultó eficaz; no sólo hubo una mejoría en el estado general aumentando en 6 kilos el peso del enfermo, no sólo la expectoración y la fiebre desaparecieron, sino que también se pudo observar la disminución paulatina del tumor del hemitórax derecho, hasta desaparecer por completo.

Esta observación, nos demuestra, otra vez, que el goma no fué capaz de revelarse por sí sólo y no fué tampoco él, el que llevó el enfermo al hospital, sino sus ataques de carácter epilépticos.

Sin embargo, debemos convenir en que hubo algunas manifestaciones del aparato respiratorio, como la tos y la expectoración abundante, que hicieron orientar el examen en ese sentido, y agotados los procedimientos, fueron los ra-

yos Röntgen los que nos pusieron en la vía del diagnóstico.

No obstante, se prestaba aún á cierto diagnóstico diferencial, que es el que se deduce de la clase de análisis que he efectuado.

Negativa la reacción de Ghedini; negativa la eosinofilia; ausentes los ganchos de equinococos en los esputos lo mismo que los bacilos de Koch y ante la suero-reacción de Wassermann positiva, era el caso de pensar, á pesar de no existir antecedente alguno, en una lesión sífilítica del pulmón, y su localización también permitía pensarlo así.

Todavía, era el momento de establecer otro diagnóstico diferencial, el de sarcoma del pulmón, que con la misma imagen radioscópica y hasta acompañado de hemoptisis, creyendo tratarse de un quiste hidatídico he tenido oportunidad de observar en dos ocasiones, y últimamente, una vez más, recuerdo, en un comisario de policía, en el servicio del profesor Ayerza.

La observación del Hospital Italiano nos deja aún por considerar la fiebre y la expectoración. Respecto de la primera se le encuentra en muchas manifestaciones no solamente secundarias, sino aún terciarias de la sífilis; su patogenia es lo difícil explicar satisfactoriamente y luego tendremos motivos de hablar sobre este punto; pero, es muy posible que sea la manifestación de otros procesos, capaces de acompañar á la sífilis, sobre todo en el pulmón.

La expectoración, síntoma común á tantas afecciones del aparato respiratorio, puede presentarse en las lesiones luéticas y también, de consiguiente, en el goma; bien porque sea una manifestación de procesos sífilíticos de los bronquios, concomitantes con la lesión parenquimatosa, bien una manifestación de procesos neumónicos específicos ó banales, asociados, ó aún mismo, producto de gomas reblandecidos, como más tarde veremos.

Antes de terminar con el comentario de este caso, debemos llamar la atención sobre el tratamiento, que iniciado cuando hay duda, puede ser una verdadera piedra de toque corroborando el diagnóstico sospechado; como ha ocurrido para esta observación, donde ha habido únicamente suero-reacción de Wassermann positiva.

El caso, pues, que acabamos de relatar, es una forma clínica verdaderamente tumoral y pertenece, desde luego, á nuestro primer tipo; por otra parte, nos demuestra toda la importancia que pueden adquirir en circunstancias análogas, el empleo de los rayos X.

Es muy común é insistiremos al tratar sobre la sintomatología general, la existencia de lesiones pulmonares luéticas que no despiertan atención alguna; esto ocurre, como ya lo advertimos, con más frecuencia para el goma.

Así como muchas veces, una enfermedad intercurrente, se encarga de denunciar la sífilis pulmonar oculta, otras veces tiene una misión contraria y cubre aún más la lesión. Un caso de esta naturaleza sería, entre otros, el

referido por Salomón en Noviembre de 1902, á la Sociedad Anatómica de París:

Se trata de una mujer de 45 años que ingresa al servicio de Hirtz, Hospital Laennec, en Enero de 1912. Esta mujer, que se casa á los 20 años, tiene un primer parto normal y la hija nacida sana, muere de difteria á los 3 años; pero, el segundo embarazo termina por un aborto de 5 meses. No da antecedentes de alcoholismo, presentando, sin embargo, síntomas innegables de tal, como calambres en las pantorrillas, zoopsia y otros síntomas nerviosos; tiene hígado grande y de consistencia dura; bazo también grande y se desarrolla ascitis libre.

Por tales motivos formula el diagnóstico de cirrosis hepática alcohólica.

En los pulmones, únicamente presenta como anormal, rales subcrepitantes en la base derecha.

Como el líquido ascítico aumentara, es necesario efectuar una paracentesis. Después de esto, la enferma comienza á adelgazarse, se caquectisa, se queja de dolores en el vientre, que también tenía en forma vaga en la región del hipocondrio derecho en el momento de la entrada. La temperatura por la noche es de 38 grados. Súbitamente, sin otros síntomas, muere, habiendo presentado siempre, signos de congestión en la base del pulmón derecho.

Autopsiada, se observa: hígado abollonado, granuloso,

con depresiones, de aspecto cirrótico en la superficie. Es resistente al corte; de coloración amarillo-rojiza y presenta tractus esclerosos con granulaciones amarillentas.

En los pulmones se observa, al nivel del hilio, ganglios muy aumentados, duros, esclerogomosos; numerosos ganglios, semejantes, siguen á los bronquios intrapulmonares. En el parénquima pulmonar y de los dos lados, gomas diseminados y de diversos tamaños.

El bazo tiene periesplenitis; está aumentado de volumen y presenta esclerosis perivasculares.

El estudio histológico, tanto del hígado como del pulmón, muestra evidentemente formaciones gomosas.

Por lo que acabamos de ver en esta historia, resumida, de la enferma de Salomón, no se puede dudar de la naturaleza sifilítica de las lesiones diseminadas, gomosas, en los dos pulmones.

Es, pues, como anunciábamos al principio, un ejemplo de que los gomas pueden hallarse distribuídos, en algunos casos, en número más ó menos abundante, en el parénquima pulmonar:

Esta observación es todavía interesante, por cuanto demuestra, una vez más, cómo las lesiones sifilíticas del pulmón y especialmente los gomas, pueden existir sin dar ningún signo por los medios usuales de investigación semiológica; nos enseña que ante la menor sospecha se deben redoblar los procedimientos de análisis, y es en

los casos de esta naturaleza donde puede prestar, como ya lo hemos probado, una gran ayuda el concurso de los rayos Röntgen.

Con todo, también nos demuestra, hasta qué punto el «caso clínico» puede presentarse en condiciones tales, que hagan perfectamente simular otro cuadro y alejarnos, en cierto modo, de las sospechas de la sífilis. Esta era una enferma que había tenido un aborto, motivo insuficiente, pero apreciable como para pensar en presunto lúes. Pero, lo que seguramente llamaba más la atención, y podía, con todo derecho, desviar el diagnóstico era un posible etilismo como lo indicaban los síntomas nerviosos que tenía (de que es capaz de dar razón el alcohol), el hígado de apariencia cirrótica-alcohólica, el bazo grande, la ascitis, en fin, todo el cuadro de la cirrosis de Laennec.

Después de esta observación se puede decir, una vez más, que el diagnóstico de la sífilis pulmonar depende en mucho: de la duda, de la sospecha, de la sagacidad, y diría todavía, de la suerte del investigador.

Cuando estudiábamos la parte de anatomía patológica del goma y aun en el capítulo de patología general, nos referíamos á cómo aquél por la endoarteritis obliterante se necrosa; que, al mismo tiempo, ocurría una invasión de esclerosis, y de esta manera se terminaba con un nó-

dulo más ó menos duro como consecuencia de ese proceso; pero, también otras veces, sea por la rapidez de aquél ó por la acción de infecciones agregadas, ó bien por uno y otro motivo reunidos, el hecho es de que puede llegarse al reblandecimiento y á su eliminación, es decir, á la constitución de una cavidad.

Sobre esta última trataremos más explícitamente al referirnos á la tercera forma. Pero deseamos ahora llamar la atención de cómo el goma en esta evolucion de que tratamos, puede dar motivo á que se presenten otros síntomas inherentes á la clase de lesión anatómica que se produce, á la necrosis que ocurre y á las infecciones que se pueden agregar; es en estas circunstancias cuando se hace posible la presentación de síntomas, que lejos de presumir el goma, admiten más bien la admisibilidad de otras enfermedades, y en particular de la tuberculosis.

Es así, como se complica más el diagnóstico y ocurre más fácilmente la confusión, sobre todo si al localizarse no lo hace en la parte media ó inferior del pulmón, sino en el vértice, sitio preferido, como se sabe, para la tuberculosis; dato, que si bien es digno de tenerse muy en cuenta, debe prestarse, no obstante, á ciertas reservas, pues así como el goma ú otros procesos sífilíticos pueden ubicarse en el vértice pulmonar, también, á su vez, la tuberculosis se presenta en la base, y últimamente tuve ocasión, en el curso preparatorio de clínica médica, de estudiar un caso interesante de esta clase.

De lo que acabamos de decir, se comprende, que el goma, más ó menos oculto para la clínica, pueda prestarse á ciertas consideraciones diagnósticas, mientras toma el aspecto de verdadero tumor y que las consideraciones pueden ser otras en su proceso de reblandecimiento.

Bajo la forma esencialmente tumoral, es difícil que se presente solo y por lo general hay proceso neumónico en su alrededor, más ó menos extendido. Es esto lo que dejan ver los preparados histológicos; por eso es que al ningún síntoma, cuando mucho á la tos seca y crónica y quizá á la hemoptisis (explicable por la abundante neoformación vascular del tejido de granulación), y fiebre, síntomas únicos capaces de dar la forma tumoral, se le pueden agregar otros que dependen del diferente estado anatómico y de las infecciones asociadas.

En el primer caso, cabe el diagnóstico diferencial con el quiste hidatídico, con el sarcoma del pulmón y posiblemente también con la pleuresía interlobar. Será entonces necesario tener presente el estado general del enfermo, los antecedentes, el examen de sangre, la suero-reacción de Wassermann y de Ghedini, el comienzo y la evolución de la enfermedad.

Entre el sarcoma, el quiste hidatídico y el goma, se hará un diagnóstico por eliminación.

Si no existe eosinofilia, si la reacción de Ghedini resulta negativa, á pesar de no haber fiebre y del buen

estado general del enfermo, al lado de un comienzo desconocido de la enfermedad, no se podrá suponer el quiste hidatídico, máxime si el enfermo no viene de la campaña, aún cuando esto no debe ser decisivo, pues todos sabemos que pueden producirse dentro de la ciudad.

Si el estado general del enfermo es bueno, y el comienzo de la enfermedad se ignora, no se podrá decir, en los primeros tiempos del cuidado médico, si se trata de un sarcoma ó de las otras dos enfermedades; pues la sintomatología escasa, puede ser semejante y hasta la sombra radioscópica adquirir el límite preciso del quiste hidatídico; mejor dicho, después del resultado negativo de la suero-reacción de éste y del examen citológico de sangre, la confusión será más posible entre el sarcoma y el goma.

Pero, la evolución y el tratamiento específico, ante la duda, se encargarán de despejarla.

Este último se verá mejor impuesto, si es que existe una linfocitosis sanguínea, con los caracteres que le hemos asignado, y una suero-reacción de Wassermann positiva; pero queremos advertir, que á veces los sarcomas pueden darla también positiva.

Por lo que respecta á la pleuresía interlobar, quizá sea un diagnóstico diferencial forzado y, más que todo, impuesto por la sombra radioscópica, pues el comienzo agudo con temperatura elevada, la puntada de costado, al lado de las hemoptisis, de la matitez suspendida, de la reacción focal con todos los signos pleuro-pulmonares,

bastarán para establecer el distingo; aún mismo, la imagen radioscópica es diferente de los otros procesos por la forma de cuña que suele tomar habitualmente.

Cuando el goma se necrosa y reblandece, se le asocian procesos bronco-neumónicos, entonces puede tomar caracteres agudos, subagudos ó crónicos, para constituir cierta modalidad clínica, que hace posible su confusión con la tuberculosis ó con la forma neumónica sifilítica de infiltración difusa, lobar ó lobular.

En este último caso se hace muy difícil establecer la diferencia, aún con el concurso de los rayos Röntgen, porque la sombra radioscópica de la forma tumoral con reblandecimiento, que va acompañada siempre de formaciones neumónicas banales, y aún, que pueden ser específicas, toma por lo general, límites irregulares, más ó menos difusos, semejante á la que puede darnos la forma de sífilis neumónica, máxime cuando tanto la infiltración difusa ó la variedad intersticial fibrosa, van acompañadas por gomas miliars y más ó menos voluminosos.

Quizá el conocimiento anterior á la presentación de reblandecimiento, su localización bien circunscripta y la rápida desaparición de la lesión por el uso del tratamiento específico, más rápida que en las otras variedades de sífilis pulmonar, sea lo único capaz de decirnos si antes era una forma tumoral, esencialmente gomosa.

De todos modos, la confusión más posible en tales circunstancias, es con la tuberculosis, y hemos de citar al

respecto una observación de la clínica privada del profesor P. Escudero:

Se refiere á una mujer M. C., de 34 años, que es examinada por primera vez, en Septiembre de 1909. Sana, anteriormente; ha tenido seis hijos, de los cuáles, dos con lesiones óseas de heredosífilis. Su esposo es un tabético que está en tratamiento.

Se queja de dolores en las espaldas, insistentes, sin fenómenos subjetivos pulmonares. El examen no particulariza nada en el pulmón; tampoco los rayos Röntgen muestran lesión.

Se constatan reflejos patelares exagerados; en tal virtud, se hace tratamiento sintomático.

En 1910, persisten sus dolores del dorso, sobre todo en ambas fosas supraespinosas. Fenómenos subjetivos escasos: tos seca. Decalcificación intensa de sus dientes. El examen no determina lesión pulmonar ninguna. Tratamiento sintomático.

En Febrero de 1911, persisten los dolores de las espaldas, hay decaimiento del estado general y se percibe una congestión en el vértice derecho; pensando que se tratase de una tuberculosa, se hace el tratamiento de Ferrier y arsenicales.

Con ligeras alternativas de mejoría vuelve á ser examinada en Diciembre, descubriéndose una franca infiltra-

ción del vértice derecho, sobre todo en la fosa infraclavicular.

Se insiste en el tratamiento general con arsenicales, sales insolubles de cal, y campo. Los síntomas subjetivos escasos, contrastan con la intensidad de los fenómenos físicos descubiertos por el examen.

En Febrero de 1912, se practica una suero-reacción de Wassermann, que resulta débilmente positiva; es sometida entonces, al tratamiento mercurial de inyecciones intramusculares de bi-ioduro de mercurio, con un resultado sorprendente: mejoría en el estado general, (perturbaciones gastrointestinales inconstantes y rebeldes á la medicación, insomnio, cambio de carácter; todos estos síntomas que anteriormente presentaba, desaparecidos), modificación del estado local: el examen constata la permeabilidad del pulmón enfermo.

Se observa exageración manifiesta de los reflejos tendinosos; dolores articulares del pie, no atribuibles á la lesión articular, apreciable. Vista la mejoría, se instituye durante el año, tratamiento mixto, mercurial y iodurado.

En Enero de 1913, se muestra el vértice derecho congestionado, sin dolores de espaldas, ni tos. Fenómenos gástricos de dispepsia hiperclorhídrica. Se observa tratamiento mixto sostenido.

Durante el año 1914 y todo el que va del 1915, no se presentan fenómenos pulmonares apreciables. El estado

general es excelente; sólo perduran la exageración de los reflejos y los dolores articulares.

Durante los primeros años no se pensó en sífilis, á pesar de los antecedentes, y se atribuyó los fenómenos pulmonares á una lesión tuberculosa incipiente.

Durante el año 1911, fué tratada por tuberculosa y la infiltración maciza de su vértice derecho lo hizo sospechar. No tenía sin embargo, ninguno de los síntomas subjetivos que acompañan á la tuberculosis.

En 1912, se sospecha la sífilis, debido á la discrepancia entre los síntomas físicos y los funcionales. La suero-reacción de Wassermann positiva, al lado de los antecedentes, da motivo á que se use el tratamiento específico, el que cura rápidamente á la enferma, despejando las dudas del primer momento.

Los rayos Röntgen, en este caso, no han sido tan útiles como en otros, lo que es posible que sea debido á pequeños gomas, mejor dicho, á una infiltración de gomas de volumen reducido y en pequeña extensión, suficientes como para advertir los pequeños cambios observados en el vértice. Hay motivo para pensar en que haya sido formación gomosa más que de otra clase, si se tiene en cuenta su rápida desaparición por el tratamiento.

Podríamos citar, en este momento, otros casos más evidentes aún de gomas reblandecidos y que dejan cavidad, pero preferimos dejar esto, como ya lo hicimos notar con anterioridad, para el momento de tratar el tipo cavitario.

Volveremos á repetir que la formación gomosa en las circunstancias que tratamos, puede ser confundida, con relativa frecuencia, con la tuberculosis, y que las dificultades son mucho mayores si se combinan las dos enfermedades: sífilis y tuberculosis.

Esto, con toda seguridad, dá sobrados motivos para que los diagnósticos de sífilis pulmonar se hagan más raros de lo que ella se presenta y de ahí la necesidad de proseguir la investigación en todas aquellas ocasiones en que el diagnóstico no es evidente y en que la duda puede existir.

Debemos desde ya, llamar la atención, como ya lo hemos observado, que tales dificultades no son solamente del resorte clínico, de la anatomía, sino también se presentan en el estudio microscópico: se ha citado como un signo diferencial la existencia de la célula gigante para la tuberculosis, pero también puede hallarse en el goma. Nosotros como se recordará, la hemos visto en un caso típico de neumonía blanca, y ha sido anunciada por los observadores, entre otros, por Bizzozero, Griffini y Baumgarten, etc.

El elemento diferencial de primer orden sería el bacilo de Koch, pero no tampoco decisivo, pues puede darse el caso, por otra parte nada raro, de la combinación de sífilis y tuberculosis; esta frecuencia, como ya hemos tenido oportunidad de referir, ha sido admitido por varios autores, especialmente por Poulain, Schnitzler y Potain, entre otros.

El tratamiento antiluéutico podrá despejar las dudas, tratándose de una sola de ellas: beneficiará á la sífilis, y no á la tuberculosis; pero, en el caso de combinación resulta también difícil este reactivo. Sin embargo, es posible observar la mejoría de la tuberculosis, por la acción de ese sobre la sífilis.

*
* *

El segundo tipo de nuestra clasificación es, como se recordará, el neumónico, que comprende la forma de infiltración difusa lobar ó lobular, y la intersticial fibrosa ó indurativa.

Es seguramente la que menos límites precisos presenta, tanto bajo el punto de vista clínico como anatómico, porque es aquí difícil el poder establecer lo que pertenece realmente á la sífilis y lo que comprende á otros procesos diferentes del lúes, y es así como fatalmente, tiene que presentarse lo que podríamos decir una sintomatología mixta.

Quizá con un poco de más propiedad é invadiendo más la intimidad, la histología patológica, es la que se encuentra en mejores condiciones para poder establecer alguna diferencia. Pero, con todo, no llega á realizarlo cumplidamente; todavía le resulta difícil, y puede ser que la parte experimental, larga y paciente, llegue despejando contratiempos, algunas complicaciones, á decirnos hasta

dónde se realiza la forma neumónica esencialmente sífilítica.

Sin embargo, creo que en este sentido, no debemos depositar todas nuestras esperanzas, porque siempre será muy difícil alejar del pulmón traumatizado, del pulmón, que pueda lesionarse por la sífilis, los otros procesos que resulten de gérmenes que viven como saprófitos en el organismo y que, aprovechando circunstancias favorables, se hacen virulentos, como se sabe.

Pero, de todos modos, es la histología patológica la que nos aclara en gran parte el concepto, la interpretación; ya tuvimos oportunidad de tocar someramente este punto cuando decíamos que existían en las lesiones sífilíticas del pulmón ciertas manifestaciones que debieran traducirse fatalmente como agudas: depósitos de fibrina intraalveolares, descamaciones epiteliales, etc., que estaban indicando una lesión aguda.

Si esto pasa evidentemente en el adulto, nos preguntamos: ¿es posible conciliar la escasez de la espiroqueta en el pulmón, su muy difícil hallazgo, con lesiones tan agudas que estarían bien para una presencia mucho mayor de gérmenes?

Esto, se puede explicar en el feto y recién nacido heredosifilíticos, porque aquí la espiroqueta se encuentra en abundancia en el organismo, sembrando todos los órganos, realizando las condiciones de una septicemia, y está muy lejos de verse esto en las otras edades de la vida.

Se realiza esta última condición durante el período secundario de la sífilis adquirida; pero es un hecho de práctica clínica que no se hallan, ó por lo menos con suma rareza, formas neumónicas específicas durante ese período. El hecho es real, las razones, la explicación, escapan.

Tuvimos oportunidad de citar un caso raro, al referirnos á la observacion del Prof. Juan J. Vitón: el joven de 22 años, con infiltracion del vértice derecho, que ocurrió en pleno período secundario, cediendo rápidamente á la medicacion específica. Esto, como decimos, es muy raro, ó cuando menos, escapa en alguna parte á la observación corriente; ya hemos dicho lo que podía presentarse con relativa frecuencia, el catarro de los grandes bronquios, á veces de medianos y aun pequeños, que acompañaba y podía seguir inmediatamente al exantema.

Si las dificultades y límites, en cierto modo, puede allanarlas la histología patológica, son muy grandes y le está bastante vedado á la clínica, y és, por tal motivo, que fallan precisamente aquí, las clasificaciones de los autores. En el capítulo de patología general hice los comentarios de patogenia, tratando de interpretar, lo mejor posible, las diferentes modalidades de las lesiones pulmonares.

Teniendo en cuenta, pues, la lesión fundamental, las alteraciones esencialmente sifilíticas del pulmón y las otras alteraciones de naturaleza banal, podrán estas últimas hacer salir, bajo el punto de vista patogénico y

anatómico, del terreno esencialmente sífilítico; pero en el de la clínica, estos diferentes aspectos, á fin de no quedar ignorada la sífilis del pulmón, debemos tomarlos é interpretarlos, en el sentido de la práctica, como sífilíticos, una vez que puedan existir razones como para admitir una localización del lues dentro del pulmón.

*

La infiltración sífilítica difusa se caracteriza por tomar el pulmón, en la parte infiltrada, una coloracion rojo amarillenta, más ó menos obscura; se le ve aumentado de volumen y aumentada también su consistencia. Como casi siempre ocurre en los procesos sífilíticos, se localiza en la parte media del pulmón, pero también puede comprender un mayor campo, comprometiendo todo el órgano; aun al localizarse parcialmente, puede hacerlo en otras partes y comprender el vértice, dando motivo á que la infiltración de éste sea considerada como tuberculosa. El tratamiento demostrará luego, ser de naturaleza específica.

Pero, es en la parte media donde ocurre con mayor frecuencia la infiltracion. A veces se encuentra localizada en un sólo pulmon, como también puede estarlo en los dos, existiendo nódulos diseminados ó agrupados de diferente tamaño y cantidad cerca de los bronquios.

En el corte se muestra una superficie lisa, uniforme

(cuando no existen nódulos), compacta, sin aire. Con la existencia de nódulos se tiene un aspecto irregular, y la coloración es gris rojiza ó gris apizarrada, mostrándose aquéllos por su coloracion amarilla más ó menos clara, hasta blanquecina. El tamaño, se halla entre un grano de mijo y un poroto.

Se observan también en la superficie, bronquios, en parte estrechados por el tejido de esclerosis ó por la presión de los nódulos, viéndoseles en seguida dilatados en forma ampular ó cilíndrica. La cara interna de ellos puede presentar algunas pequeñas ulceraciones de coloracion rojiza, inyectada en ciertas partes, en otras pálida. Se halla una secrecion mucosa ó muco-purulenta.

En el estudio histológico se ve que los alveolos de tamaño normal ó algo dilatados, pueden estar deformados por la presion de los nódulos y por la proliferacion del tejido interalveolar; en el interior se observa fibrina de aspecto caseificado, células epiteliales con núcleos redondeados, con protoplasma granuloso en degeneracion; se hallan algunos glóbulos rojos y leucocitos. El tejido interalveolar está proliferado, y hay una acumulacion de pequeñas células, que se muestran también alrededor de los bronquios y de los vasos.

En su progresion, el proceso tiende á degenerar; el vaso central se estenosa. En este proceso degenerativo, no sólo toma parte el tejido directamente afectado, sino también el vecino; en tales condiciones, si el tratamiento

antiluético llega tarde, ó si no se produce una curacion espontánea, todo termina por la necrosis del tejido, y de consiguiente, por la formacion de cavernas, con sus síntomas pertinentes, concomitantes y consecutivos.

Según que estas alteraciones se presenten en una forma más ó menos aguda, tendremos la bronco-neumonía sífilítica de Dieulafoy ó la gangrena pulmonar sífilítica, si se producen alteraciones de esta índole.

Pero, en otras ocasiones, este tipo neumónico tiende á una evolucion más ó menos crónica, porque la necrosis se va haciendo con cierta lentitud, la proliferacion del tejido conjuntivo va sustituyendo las partes necrosadas y las infecciones agregadas lo hacen en un sentido tal, que dan lugar á la cronicidad y no despiertan tampoco la forma gangrenosa.

Como un ejemplo de neumonía de forma aguda, podemos citar una observacion del Prof. Juan J. Vitón. de su servicio del Hospital Rawson:

Se trata de Ignacio F., de 45 años, soltero, agente de policía, que ingresa al servicio el 6 de Abril de 1915.

A los 14 años tuvo una blenorragia, y cuatro meses después un chancro, del que curó bien.

A los 15 años, viruela. Desde hace 7 años padece de dolores reumatoides en los miembros. Es regular bebedor y buen fumador.

Seis días antes de ingresar al servicio, al retirarse de

su trabajo, por la noche, tiene un violento dolor en el hemitórax izquierdo y en el epigastrio, donde alcanza el máximum de intensidad; con esto le aparece fiebre, y al siguiente día principia á toser y expectorar; los esputos son abundantes, espumosos y con sangre. Consulta á un médico, pero su enfermedad continúa en condiciones análogas hasta el ingreso.

Examinado en este momento, se puede ver un hombre bien constituído y robusto, que presenta diseminados en ambos pulmones algunos rales secos y húmedos de bronquitis, pero en el espacio interescapular izquierdo, se observa una zona donde las vibraciones están aumentadas; hay submatitez y se presenta una respiración tubaria con rales húmedos de todo tamaño, broncofonía y pectoriloquia áfona.

Respecto á los demás órganos, solamente el hígado, se halla algo aumentado de volumen, sobrepasando de cuatro centímetros el reborde costal.

Efectuado un examen citológico de sangre, se obtiene el resultado siguiente:

Glóbulos rojos.....	3.340.000
» blancos.....	7.000
Polinucleares neutrófilos.....	65.— %
» eosinófilos.....	0.66 »
» basófilos.....	0.33 »
Linfocitos.....	24.66 »
Forma de transición.....	9.33 »

En repetidos análisis de los esputos, no se encuentran bacilos de Koch.

En el momento del ingreso tiene 38° que desaparece del tercero al cuarto día, pero el estado local permanece estacionario. La expectoración continúa siendo abundante, para llegar á 200 y 300 c. c. en las veinticuatro horas, de carácter mucopurulento y á veces hemoptoica. En vista de que tales manifestaciones no cedían á la medicación habitual, se efectúa una suero-reacción de Wassermann, que resulta positiva.

Ante ese resultado, que explica la naturaleza de la lesión chancrosa que tuvo á los 14 años, y después de veinticuatro días de permanencia en el servicio, se sospecha que la lesión pulmonar, es posible obedezca al lues y es sometido á la medicación mercurial de inyecciones diarias, endovenosas, de bicianurio de mercurio de 0,01 gramo.

Después de la cuarta inyección y habiendo suspendido todo medicamento, se observa una franca mejoría, disminución en los esputos, que llegan á 50 gramos. El estado local principia á modificarse y unos veinte días más tarde, todo había desaparecido: el examen del sitio antes enfermo, lo mostraba normal y la expectoración había desaparecido por completo.

Como se acaba de ver, es una observación bien evidente de un sífilítico, que un buen día, se presenta con

manifestaciones pulmonares de forma aguda, tipo bronconeumónico, que llega al reblandecimiento, con tendencia, de consiguiente, á la formación de cavidad.

Muy difícil asegurar desde el primer momento una sífilis del pulmón, era más fácil pensar en otro proceso banal, ó mejor dicho, en pleno reblandecimiento y con expectoración hemoptoica, en la tuberculosis; pero el examen negativo de los repetidos análisis para el bacilo de Koch, tenían que imponer la sospecha de sífilis del pulmón, llegar á ella por exclusión, ya que á falta de síntomas propios es difícil arribar directamente. El tratamiento específico, aquí como otras tantas veces, fué una prueba concluyente.

No podemos dudar pues, que se ha tratado en esa observación, de una sífilis del pulmón, de forma neumónica, donde seguramente, el proceso de endoperiarteritis, proceso de evolución crónica, fué capaz, en determinado momento, de llegar á una mortificación de tejido, dando pie también, á la invasión de otros gérmenes; en fin, presentando todo en condiciones tales, de manera á mostrar la enfermedad en forma aguda.

Hemos dicho anteriormente, que el sitio de predilección, como en todas las lesiones sífilíticas, está en la parte media ó inferior del pulmón, pero que esto no constituye una regla absoluta, pues puede hacer su localización en el vértice, y en este sentido podríamos presentar como ejemplo, la siguiente observación del profesor Dieulafoy,

expuesta por él, con su acostumbrada magistral dicción y que nosotros resumimos:

En el año 1881, era llamado por un enfermo á la calle Richelieu, que parecía estar afectado de influenza; febril, con tos y disneico, constata soplo y rales de congestión en el vértice pulmonar izquierdo, precisamente en el sitio en que el enfermo acusaba dolores; se empeora y la disnea, aumenta en los días que siguen. Esta, así como la tos incesante, se hacen intensas por la noche; los esputos se vuelven muco-purulentos, las fuerzas disminuyen y aparece un gorgoteo manifiesto en el vértice izquierdo.

Dieulafoy, piensa, con justo motivo, en una neumonía tuberculosa aguda. Pero, este diagnóstico no tuvo mucha vida; el enfermo refiere á su médico que desde hace algún tiempo, siente dolores en el testículo izquierdo; el examen demuestra que no se trata de una epididimitis, que no hay blenorragia por delante y que la lesión existente es una orquitis, é interrogado, dice haber tenido un chanero diez años antes. Esto, como dice Dieulafoy con toda su elocuencia, fué para él un rayo de luz, y consideró á las dos lesiones, pulmonar y testicular, como de una misma naturaleza, y en tal virtud, formula ioduro de potasio á altas dosis, requiriendo al mismo tiempo la opinión de Fournier, quien corrobora el diagnóstico; desde ese momento se asocian las fricciones mercuriales al ioduro de potasio.

La acción beneficiosa del medicamento, se deja sentir

rápidamente, la disnea es la primera en desaparecer, quince días después, el cuadro clínico se modifica en tal forma, que la fiebre y el soplo desaparecen, el estado general mejora en mucho y sólo en el vértice izquierdo queda una ligera submatitez y alguno que otro ral. La lesión testicular es modificada y curada.

Por lo relatado, se ve todo lo interesante de esta observación de sífilis pulmonar, de forma neumónica, de presentación aguda, localizada en el vértice y con todos los caracteres de una tuberculosis.

Hasta ese momento, no se había descubierto el bacilo de Koch y este hecho, que nosotros apuntamos deliberadamente, nos demuestra toda la importancia que puede tener, en las sospechas y en la interpretación de los fenómenos pulmonares, la constatación de la sífilis, al mismo tiempo, en otros órganos.

Dieulafoy, refiriéndose á la orquitis sifilítica de su enfermo, lo dice con toda vehemencia: «esta revelación fué para mí un rayo de luz»; nos prueba también, cuando las lesiones producidas no hacen incompatible la vida, la importancia que puede tener el tratamiento, para confirmar ó negar.

Otra observación muy interesante, es la que el profesor Dieulafoy refiere, cedida por Raymond:

En Enero de 1888, llega al servicio de este último,

Hospital Saint-Antoine, un hombre de 30 años, que desde hacía algunos días tenía tos, fiebre y disnea y además una pequeña hemoptisis. En el vértice izquierdo y por detrás, se hallaba matitez, respiración ruda y soplane, y «craquements»; se tenían todos los síntomas para pensar en una tuberculosis aguda localizada en el vértice.

Examinados los esputos, no se encuentran bacilos de Koch. Ante este resultado y con el antecedente de que hacía quince años el enfermo había tenido sífilis, que seis años después había comenzado á padecer de ataques de epilepsia jacksoniana, se piensa en que muy posiblemente la lesión pulmonar, es una forma bronco-neumónica de lues. Se le somete á la acción del licor de van Swieten y una semana después es reemplazado por el jarabe de Gilbert.

Diez y ocho días después de observar el tratamiento, se obtiene una notable mejoría: el soplo y los «craquements» habían desaparecido, no quedaba más que una submatitez y considerándose sano, pide el alta.

Una observación de no menos valor, de localización de sífilis en el vértice pulmonar, con lesiones que clínicamente se advierten en una forma aguda y que con toda razón hubiera obligado al más cauteloso clínico á formular el diagnóstico de tuberculosis, es la que me fué cedida amablemente por el profesor Juan J. Vitón y que señalo á continuación:

Luisa R., de 26 años, soltera, ingresa al servicio el 15 de Octubre de 1911. Como antecedentes dice haber tenido viruela á los siete años. Comenzó á reglar á los diez y nueve. A los veintiuno tiene infarto de los ganglios inguinales de ambos lados, que supuran. A los 22 años tifoidea, que duró tres meses.

Hace cuatro meses, presenta una hinchazón en los ganglios submaxilares é inmediatamente después, comienzan á perder el timbre de su voz por ronquera, con fuerte dolor en la deglución; luego este dolor es espontáneo y se propaga al oído. En seguida principia á tener intensa tos acompañada de abundante expectoración amarillenta. Tiene sudores nocturnos abundantes.

Se presenta al examen muy enflaquecida; no tiene apetito y lo poco que come, le hace sufrir tanto, exacerba tanto su dolor faríngeo, que le obliga á renunciar la alimentación. Es grande la palidez de la piel y de las mucosas, grande el decaimiento de fuerzas, tanto que apenas puede caminar. El pulso es frecuente; hay hipotensión, disfonía, disfagia, disnea, tos frecuente, quintosa y ronca; la temperatura es de 38°.

El examen de los pulmones acusa, para el vértice derecho, submatitez, vibraciones aumentadas, inspiración ruda con expiración tubaria y gran cantidad de rales subcrepitantes.

Muchos ganglios están infartados: los de las ingles, epitrocleanos, retromastoideos y submaxilares. La larin-

ge duele á la palpación y se muestra ensanchada y gruesa.

El aspecto caquético, la palidez, el gran enflaquecimiento, la tos, la expectoración purulenta y abundante, los sudores profusos y la temperatura alta con exacerbaciones vespertinas y hasta la coincidencia de los signos pulmonares con los laríngeos, que la disfonía y el engrosamiento de la laringe evidenciaban, hacían suponer el diagnóstico de tuberculosis pulmonar, en un período de franco y avanzado reblandecimiento complicado de tuberculosis laríngea.

La rapidez con que había evolucionado el proceso que culminaba en un estado por demás grave y, amenazante en plazo breve, con la muerte, autorizaban á pensar en una forma galopante franca, rápidamente ulcerosa.

Lo que hacía pensar en la malignidad de esta tuberculosis y hasta la explicaba, era la circunstancia de coincidir con una sífilis bastante reciente, á juzgar por una erupción pápulo-costrosa discreta, que presentaba al nivel del tronco y miembro.

Con la intención de conocer el grado de la tuberculosis laríngea, el distinguido especialista Dr. Viera, examina la paciente y con sorpresa para el supuesto diagnóstico, formula el suyo: goma evidente, muy avanzado, que ha invadido la faringe y comprometido la laringe.

En conocimiento de estos datos, se hace una inyección endovenosa de neosalvarsán de 0,30 gramos. Veinticuatro horas después, casi se puede decir, se había resucitado á

la enferma: la fiebre, que había continuado adoptando un tipo irregular llegando hasta $38^{\circ}4$, tendía á disminuir y desaparecer rápidamente; la disfagia y el dolor, que la conversación despertaban, ya no existían; la tos, había disminuido en unos dos tercios, así como la expectoración, que se hizo más fluída; el apetito renació intenso, y la enferma pudo dormir como no lo había hecho una sola vez, en los dos últimos meses. Dos días después, está extraordinariamente mejorada, consolidada en grado muy grande, tanto que le permite moverse y caminar con actividad incomparable, á lo que había ocurrido poco antes.

A los siete días de la inyección de neosalvarsán, se efectúa una segunda, á la dosis de 0,60 gramos.

Bien pronto la tos cesa; la expectoración concluye por desaparecer totalmente, al mismo tiempo que los fenómenos pulmonares van modificándose rápidamente para desaparecer los rales húmedos, suavizándose la respiración tubaria y aclarándose la matitez, para guardar solamente, la víspera de ser dada de alta (á los veinte días de haber comenzado el tratamiento), una pequeña disminución del murmullo vesicular y de la sonoridad pulmonar, como reliquias físicas de un proceso extinguido y cicatrizado, clínicamente curado en su totalidad.

Vemos todo lo interesante de esta observación, la necesidad de no abandonar nunca la idea de la sífilis, á pesar

de su localización, de los signos generales y locales, que pudieran hacer pensar en tuberculosis.

Vemos también lo necesario que es el tener presente los antecedentes, el recorrer escrupulosamente al enfermo; pues, en este caso, las manifestaciones que se tuvieron en cuenta, para hacer medicación útil y feliz, fueron: las lesiones cutáneas, los ganglios supurados de la ingle, seguramente consecutivos á una infección venérea mixta y la localización de la sífilis en la faringe.

Todas las observaciones expuestas, son de sífilis del pulmón, que por su aspecto clínico, bien pueden considerarse como formas bronco-neumónicas más ó menos agudas. Si bien, como ya tantas veces hemos advertido, habrá que contar con las infecciones asociadas, no podemos dejar de reconocer que el fondo es esencialmente sífilítico. Si hay una presentación aguda, tratándose de sífilis terciaria, todo gira alrededor de los procesos de esclerosis, que según primen, intensifiquen su acción más en los vasos que en el tejido intersticial. tendremos las formas agudas ó subagudas, antes que las neumónicas esclerosantes.

Acabamos recientemente de observar todo el cortejo sintomático que se presenta en tales ocasiones: fiebre, decaimiento general, desgaste mayor ó menor del organismo, presentación aguda, fenómenos de infiltración y de reblandecimiento, alteraciones todas que dan un cuadro general, común de enfermedades agudas pulmonares

de carácter más ó menos destructivo, sin sello propio.

De ahí, pues, que estos procesos tiendan á confundirse, más que todo, con la tuberculosis pulmonar, y que el error le sea permitido hasta al más avezado, máxime si la localización ocurre en los vértices, sitio de predilección de esta última.

Luego, la importancia que existe en no dejar de lado los consejos que hemos tenido oportunidad de advertir, al pasar por las diferentes historias; la necesidad de que se imponga al clínico el diagnóstico diferencial con la sífilis, que no por el hecho de presentarse la enfermedad aguda, no merece ese reparo; la necesidad ante la duda, de estar atento á los antecedentes, tener muy presente aun, la sífilis hereditaria, como veremos dentro de un momento; preguntar á los demás órganos, y finalmente, recurrir, ante esa misma duda, al tratamiento, que si no está contraindicado, podrá llevarnos al buen terreno.

Al lado de esto tendremos que agregar un dato negativo, la presencia del bacilo de Koch y datos positivos, de orden general, como pueden ser particularmente, la Wassermann ó la linfocitosis sanguínea, con los caracteres que nosotros le hemos asignado.

Cabe aquí también, el diagnóstico diferencial con bronco-neumonías banales, quiste hidatídico supurado y absceso del pulmon.

El diagnóstico diferencial con la bronconeumonía banal se podrá establecer teniendo en cuenta los antece-

dentes, recordando que tiene, por lo común, un pasado bronquial; que los fenómenos bronquiales y los focos bronco-neumónicos se hallan diseminados y salpicando ambos pulmones.

Más difícil será el caso, cuando manifestaciones de naturaleza sifilítica ocurran en un bronquial crónico, pero la diseminación de las lesiones, la evolución de la enfermedad y el hecho de responder á medicaciones sintomáticas, á pesar de tratarse de un sifilítico, dará margen á admitir más fácilmente, que se trata de una bronconeumonía no sifilítica.

Por lo que se refiere á los quistes hidatídicos, solamente podrán entrar en línea de cuenta, en los casos en que se hallan en vías de supuración y que por lo mismo son capaces de dar temperatura y reacción inflamatoria del parénquima pulmonar. Pero los antecedentes; muy posiblemente las pequeñas hemóptisis á repetición que acompañan al quiste hidatídico y que demostraría un largo pasado anterior, esto, con la reacción de Ghedini y con los límites netos y más ó menos circulares en la pantalla radioscópica, característicos del quiste hidatídico y nunca de las formas bronco-neumónicas, bastarán en casos especiales de evolución del quiste, como el que hablamos, para despejar la incertidumbre.

Finalmente, para terminar, nos quedaría por establecer el diagnóstico con el absceso del pulmón, afección bastante rara del parénquima, y que la generalidad de

las veces admite la existencia de un foco séptico en algún sitio del organismo, tal, que se produce un absceso, bien por simple propagacion de vecindad, por vía linfática, ó aún por la sanguínea, pero en este último caso, ya no se tratará del acceso, único microbiano ó amebiano, sino de los accesos múltiples á que puede dar lugar una séptico-pioemia; además estará el examen de la sangre, quien podrá revelarnos la existencia de un proceso supurativo y seguramente un mayor estado de gravedad general del enfermo.

*

Réstanos ahora tratar de otra de las presentaciones agudas involucradas en el tipo de infiltración difusa y es la que se refiere à la forma gangrenosa.

Si recordamos lo que puede pasar en diferentes partes de la economía, cuando un vaso se estrecha ó se obtura; si tenemos presente que se puede llegar al desfallecimiento cardíaco, á la muerte súbita por la estenosis de las coronarias que en determinado momento, por su lesión, alimentan de manera insuficiente el miocardio, cuando puede exigir la reserva de nutrición para el trabajo de más que se le pide; si tenemos presente el infarto que se produce una vez que una arteria se obtura en el pulmón ó en el riñón, por ejemplo; si recordamos lo que pasa con el mismo goma, manifestación necrótica de la sífilis, porque la arteria que ha de llevar la alimentación

al tejido irrigado por ella, sufre de la estenosis por la endoperiarteritis obliterante; si tenemos presente todo eso, nada cuesta el suponer que el parénquima pulmonar en tales condiciones pueda mortificarse, necrosarse, ulcerarse. Si se recuerda también, lo que ocurre en la claudicación intermitente de los miembros inferiores, porque la femoral ha sufrido el mismo proceso estenosante; si se tiene en cuenta que de ahí viene la simple mortificación del miembro inferior, la gangrena seca; que al lado de ésta, expuesto aquél á las infecciones agregadas, se produce la gangrena húmeda, nada cuesta el suponer, que por el mismo proceso de la estenosis pueda ocurrir una gangrena del pulmón por endoperiarteritis sífilítica y desde luego verse constituida la forma gangrenosa que Dieulafoy ha descripto, presentando ejemplos, que otros autores también han aceptado y que nosotros la comprendemos lo mismo, como una modalidad clínica.

Teniendo á mano una observación del servicio del Prof. Ayerza, que pude estudiar y seguir su evolución en la primera entrada, anotada últimamente con todo cuidado clínico por el Dr. Arrillaga y que yo mismo he estudiado y completado luego su anatomía patológica, estimo inoficioso repetir observaciones que se encuentran en otras monografías ó textos publicados.

La observación de la sala 4.^a del Hospital Nacional de Clínicas es la siguiente :

Joaquín M., de 40 años, ingresa á la cama n.º 9, el 5 de julio de 1915; es ésta su segunda entrada, pues ya había estado en diciembre de 1914, cuando presentaba crisis dolorosas en el epigastrio, acompañadas de otros signos que hicieron formular el diagnóstico de tabes en su comienzo.

La suero-reacción de Wassermann era francamente positiva y el examen citológico de sangre nos dió:

Glóbulos rojos.....	4.320.000
Glóbulos blancos.....	9.000
Polinucleares neutrófilos..	58.33 %
<i>Linfocitos</i>	39.— »
Formas de transición.....	1.66 »

No se podía negar que se trataba de un sifilítico, así lo advertían la suero-reacción de Wassermann y la linfocitosis sanguínea (Patiño Mayer y Gourdy); era un tabético por sus manifestaciones clínicas.

Es tratado con inyecciones diarias de bi-ioduro de mercurio, intramusculares, y se le suministra 2 gramos diarios de ioduro de potasio. Los dolores que acusaba el enfermo disminuyen y dice sentirse mucho mejor; su estado general así lo atestigua y en poco tiempo aumenta tres kilos de peso; pero, se ve obligado á ingresar nuevamente al servicio del Prof. Ayerza. Cuenta que hace aproximadamente unos dos meses, adquiere un fuerte resfrío, que

descuidado le continúa acompañado de tos pertinaz, cada vez más intensa; tiene expectoración mucosa y se inicia una fuerte puntada de costado en el hemitórax derecho, por debajo de la axila, que no le ha dejado hasta ahora. Su disnea se ha intensificado hasta el punto de impedirle cualquier movimiento brusco, tiene sudores nocturnos fríos y abundantes. Ha palidecido y adelgazado. Los movimientos de tos intensifican su puntada y dice que de noche tiene que dormir sobre el costado izquierdo, porque si lo hace sobre el derecho, le dificulta la respiración.

Examinado, se le observa bastante enflaquecido, con poco desarrollo muscular, escaso panículo adiposo y buena conformación esquelética. La piel es blanca, de tinte muy pálido. Facies que denotan ansiedad. Tiene ortopnea. La dentadura está mal conservada, debido á una gingivitis expulsiva, faltan todos los incisivos y todos los molares inferiores, también los del maxilar superior del lado derecho. En el cuello se notan numerosos pequeños ganglios duros, en su parte posterior. Fosas supraclaviculares y supraesternal muy pronunciadas por el adelgazamiento.

Examinado el tórax se nota diferente excursión respiratoria, que se halla muy disminuída en el hemitórax derecho. A la percusión, parte anterior, se advierte una submatítez derecha sobre la clavícula y espacio supraclavicular; algo por debajo, se constata eskodismo, coincidiendo con el segundo espacio intercostal. En la parte posterior matítez, que comienza en el ángulo inferior del

omóplato y se extiende hasta la base del pulmón derecho. En este hemitórax derecho, siempre en la parte posterior, se notan gran cantidad de rales secos, que se hacen más finos á medida que se acercan á la línea superior de la matitez.

En el hemitórax izquierdo, la penetración del aire pulmonar se halla muy disminuída.

El enfermo presenta temperatura elevada, su pulso es frecuente, con una tensión máxima de 12 y mínima de 8, por el oscilómetro de Pachon.

Por lo que se refiere al hígado, no es posible limitar su parte superior debido al derrame pleural; el borde inferior se halla á un través de dedo del reborde costal.

La observación, prolija y diaria, que hace del enfermo el Dr. Arrillaga, demuestra descenso del líquido pleural, que á la punción se presenta citrino, con un 60 % de linfocitos.

La disnea disminuye y en el lugar que va dejando libre la reabsorción del derrame, aparecen gran cantidad de rales crepitantes.

9 de Julio.—En la base derecha, en el sitio de la lesión pleural, se va constituyendo un block, que ocupa toda la base pulmonar; hay rales de todo tamaño; la matitez es absoluta; las vibraciones están abolidas. La expectoración abundante. Llena una salivera y es francamente sangui-nolenta.

13 de Julio.—La temperatura sigue alta, los dolores

de costado son siempre muy intensos. La expectoración muco-purulenta y teñida por sangre, sigue tan abundante, que llena hasta dos saliveras. Hay profusos sudores; se hace ergotina, que resulta ineficaz.

18 de Julio.—El enfermo continúa perdiendo peso y energías; la expectoración continúa siendo abundante; se hallan fibras elásticas en el esputo.

22 de Julio.—La matitez del lado derecho continúa hasta igual altura que antes; hay siempre rales de todo calibre. La expectoración es abundante y sanguinolenta.

25 de Julio.—Se le hace 0,03 de bi-ioduro de mercurio en la región glútea,

26 de Julio.—La expectoración, que hasta el día anterior había sido de una salivera y media, se ha reducido á un esputo sanguinolento. Se le hacen 0,05 grm. de bi-ioduro de mercurio. Una punción pleural resulta en blanco.

27 de Julio.—La temperatura ha descendido hasta 36°, la expectoración es nula; el estado físico ha cambiado enormemente; la matitez ha dado lugar á una submatitez; las vibraciones han reaparecido y á la auscultación se oyen menos rales; no existen rales de burbujas gruesas como se oían antes. Se le hace 0,01 grm. de bi-ioduro de mercurio.

28 de Julio.—La temperatura es normal; el pulso ha descendido á 80. El enfermo se queja de dolores en el costado izquierdo. La transpiración nocturna ha dismi-

nuído. Palidez intensa de su piel. Se encuentra en la saliviera un esputo hemoptoico. El pulmón se ha hecho más claro y las vibraciones más intensas; pocos rales de pequeñas burbujas húmedas. Se le hace una inyección intravenosa de 0,02 grms. de bi-ioduro de mercurio. Ioduro de potasio 20 gotas, dos veces en el día.

30 de Julio.—No se hace más mercurio. La temperatura vuelve á subir á 37°5. La expectoración es menos sanguinolenta.

2 de Agosto.—La expectoración sigue siendo abundante y sanguinolenta, hay fibras elásticas en los esputos, pero en esta ocasión, como en los varios análisis que se hacen anteriormente, no se encuentran bacilos de Koch.

4 de Agosto.—Inyección intravenosa de 0,30 grms. de neosalvarsan; con esta parece disminuir algo la expectoración, y el apetito renace.

7 de Agosto.—Nuevamente bi-ioduro de mercurio; el apetito sigue en aumento.

9 de Agosto.—0,15 grms. de neosalvarsan en inyección intravenosa.

17 de Agosto.—Después de algunos días de mejoría, el enfermo vuelve á decaer; no tolera el mercurio; no obstante se insiste y el 3 de septiembre, la expectoración se ha modificado; sólo se ven algunos esputos con sangre alterada; pero, con todo, es necesario suspender la medicación.

15 de Septiembre.—Inyección endovenosa de 0,15 gra-

mos de neosalvarsan. Se le hace cacodilato á altas dosis. El enfermo no se alimenta. Se le efectúa con intervalo de siete días, dos inyecciones más de neosalvarsan, de 0,45 grms.

28 de Septiembre.—El enfermo decae; la expectoración es abundante y muco-purulenta. En el pulmón derecho no se siente la entrada de aire, es todo un block; se resiste á toda alimentación; el estado general decae y muere el 4 de octubre.

Es autopsiado en el Instituto de Anatomía Patológica, y luego puedo estudiar detenidamente las piezas anatómicas.

Por lo que respecta al pulmón izquierdo, el vértice está libre; hay enfisema y congestión de base.

En el pulmón derecho, se pueden ver adherencias á la pleura parietal y diafragmática; el vértice está libre; lo mismo, puedo observar que los lóbulos se hallan adheridos por las pleuras interlobares. El lóbulo superior presenta su consistencia conservada y crepita á la palpación en su parte anterior; en cambio, en su parte posterior, se presenta algo aumentada.

La porción que pertenece al lóbulo inferior, se presenta un tanto aplastada; su consistencia es mayor en la parte más inferior, pero se deja deprimir en la superior y media, donde corresponde á una gran cavidad. Efectuado un corte de arriba hacia abajo, se cae en esta última, que contiene un líquido de olor penetrante, gan-

grenoso; en su interior se hallan colgajos de la pared, observándose bandas blanquecinas, gruesas, que contienen vasos y bronquios; en la parte externa dicha cavidad dista muy poco de la superficie, está separada por un espesor de medio centímetro de parénquima. El tejido pulmonar del alrededor, ha perdido su aspecto normal, es más compacto, de coloración gris-rojiza y de consistencia muy disminuída.

El tejido conjuntivo que rodea los bronquios y vasos, se halla muy aumentado, engrosadas sus paredes.

El hígado es duro, cirrótico, con cápsula espesada. En la cara inferior de él existe una colección purulenta, con pus cremoso y adherente; las paredes de la colección, se hallan espesadas y endurecidas. Dentro del parénquima, cerca de la superficie de la cara superior y en la parte posterior, existe un nódulo, como del tamaño de una nuez, de pared perfectamente delimitada, circular, constituyendo como un anillo fibroso en la zona más vecina del peritoneo.

El interior está constituido, por una masa homogénea, de aspecto caseoso y de consistencia blanda.

Se observa, pues, gangrena pulmonar de la base derecha, con formación de una gran cavidad; gomas del hígado.

El estudio histológico de una porción de tejido pulmonar compacto, algo alejado de la cavidad, muestra los siguientes caracteres: la pared de un bronquio que aparece al examen, se halla muy aumentada de espesor, el epite-

lio descamado en su mayor parte y en la luz un conglomerado amorfo, donde se distinguen células cilíndricas, células de revestimiento de alveolos, muchas de ellas pigmentadas. En el espesor de la pared se hallan numerosos tubos de glándulas mucosas (fig. 24), con la mayor parte de sus células en degeneración mucosa. Entre el epitelio y el cartílago (fig. 25) existe abundante tejido conjuntivo neoformado, con numerosos capilares sanguíneos, llenos de sangre, habiendo á su alrededor numerosas células mononucleadas y plasmazellen (fig. 26). Por fuera del cartílago hay una ancha zona de tejido fibroso, donde se hallan englobadas células cúbicas aisladas ó en hilera (fig. 27). A esta capa continúa el tejido pulmonar, cuyos alveolos se hallan llenos de fibrina y de células de revestimiento desprendidas.

Los vasos sanguíneos, presentan un proceso muy manifiesto de endoperiarteritis; la túnica externa de todos ellos (fig. 28) está infiltrada de linfocitos y plasmazellen.

Estudiando la histología de la parte más inmediata á la cavidad ó del seno mismo del tejido compacto que le rodea, se observa que el exudado inflamatorio que se halla en los alveolos (fig. 29) es mucho más intenso; se les ve llenos de fibrina, de células descamadas y de leucocitos.

En preparados de la pared de la cavidad, se observa que el tejido pulmonar está necrosado, así como el contenido de los alveolos, encontrándose los pequeños vasos sanguíneos trombosados; en plena cavidad hay detriectus

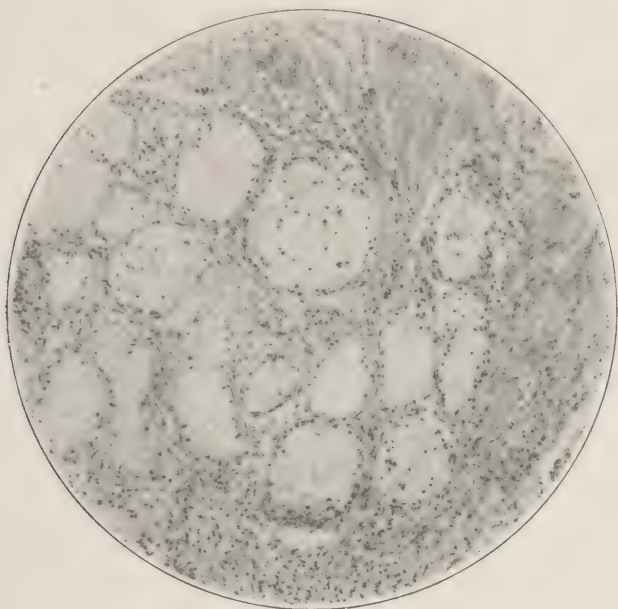


Fig. 24

Pared de bronquio con numerosas glándulas mucosas, estando las células en degeneración mucosa.

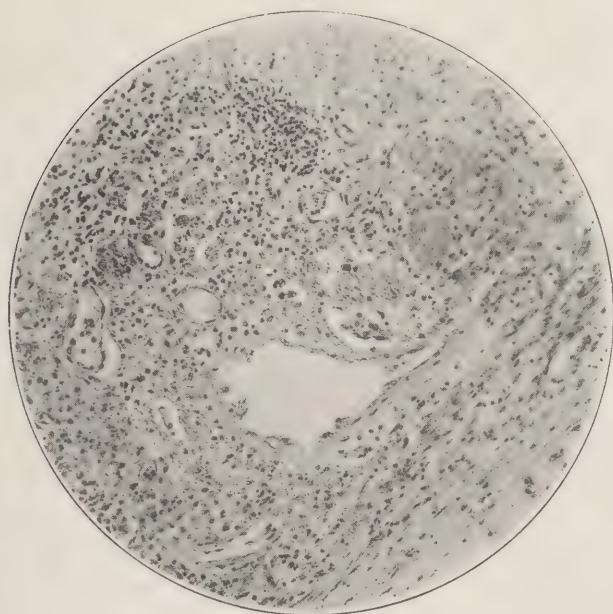


Fig. 25

Pared del mismo bronquio con abundante tejido conjuntivo neoformado; numerosas plasmazellen.

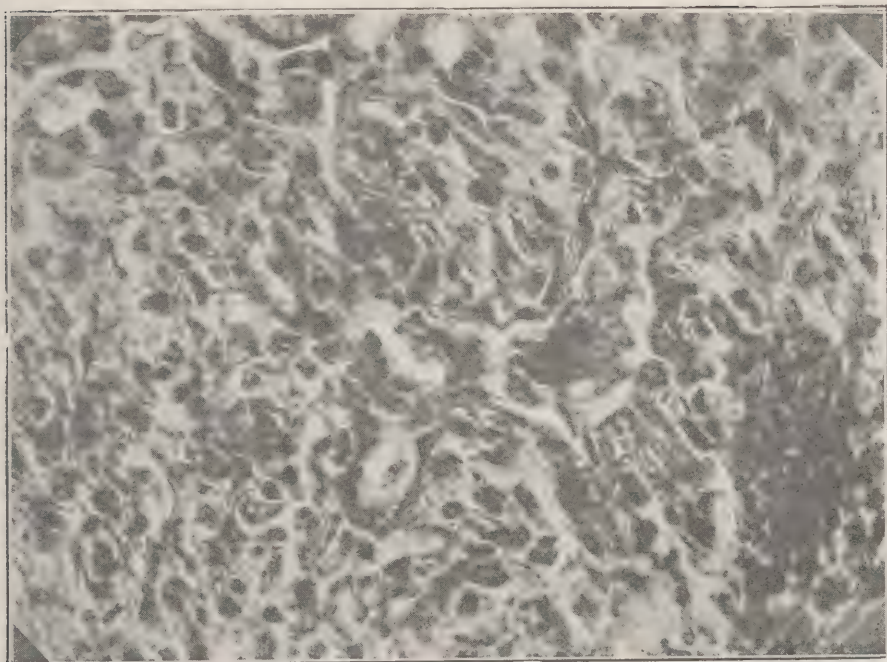


Fig. 26

Preparado anterior visto con mayor aumento. — Numerosas plasmazellen y células mononucleadas infiltrando las paredes de los capilares sanguíneos.

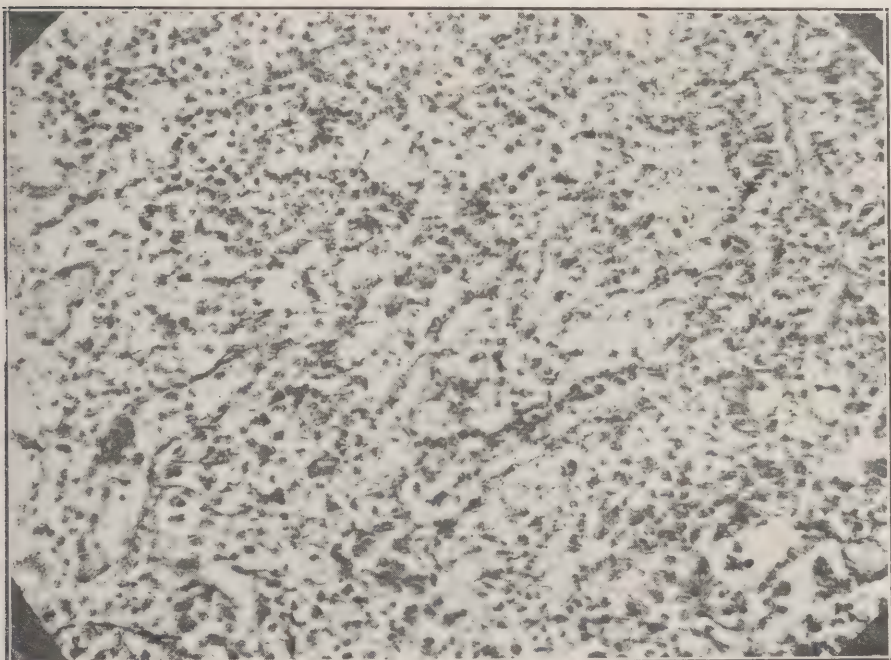


Fig. 27

Pared del mismo bronquio por fuera del cartilago. — Amplia zona de tejido conjuntivo con células cúbicas aisladas y en hileras.

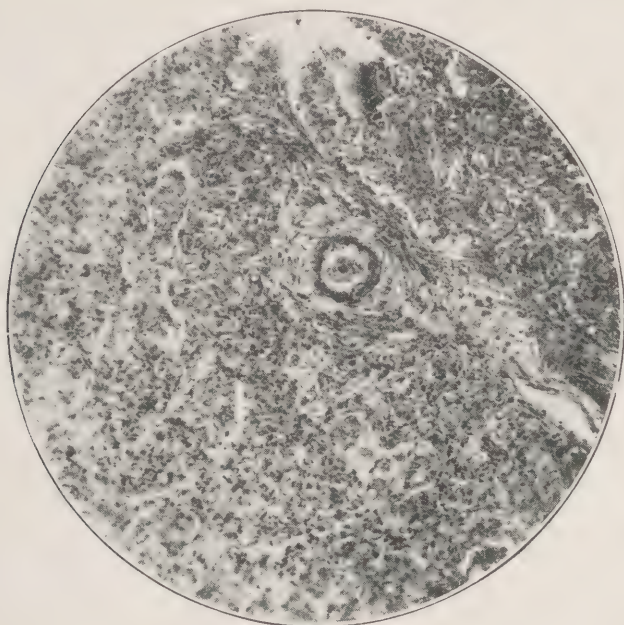


Fig. 28

En el centro, un vaso sanguíneo con un proceso de endo-periarteritis.

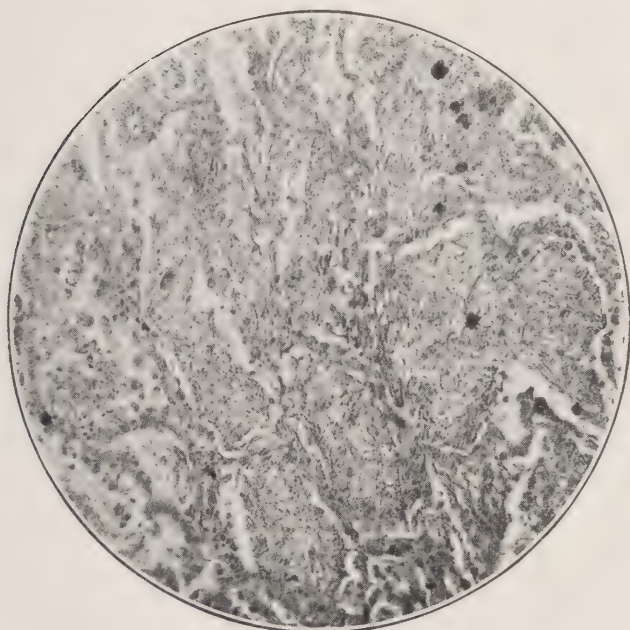


Fig. 29

Preparado del mismo pulmón que muestra alvéolos con exudado fibrinoso.

de tejido; existen pues, todos los caracteres de una verdadera gangrena.

Como se acaba de ver, la observación expuesta es un interesante caso de un sífilítico, que primero tabético, se presenta un año más tarde con fenómenos pulmonares que determinan una gangrena del pulmon, la cual produce una reacción pleural con derrame, que luego se reabsorbe.

El cuadro clínico, es semejante al que puede presentar otro proceso análogo, pero no podemos sinó confirmar, por el estudio histológico, que la *gangrena pulmonar ha sido preparada por lesiones sífilíticas*.

Así podían hacerlo sospechar en la clínica, los antecedentes específicos del enfermo y la falta de otras enfermedades capaces de poder llevar á un mismo resultado. El estudio histológico vino á confirmar las sospechas, pues si bien no existían gomas, en cambio había lesiones de endoarteritis estenosante, casi siempre debida á la sífilis y que aquí debiéramos inculparla fatalmente á ella, desde el momento en que existía una suero-reacción de Wasserman positiva, una linfocitosis sanguínea elevada y un tabes por delante; además, se observa, como en la sífilis, abundancia de tejido escleroso y la formación, como en los procesos inflamatorios crónicos, de células cúbicas y abundancia de plasmazellen; no existía lesión tuberculosa.

Con todo esto y dada la formación de cavidad, tendríamos que recordar nuevamente, lo que dijéramos antes,

respecto de la claudicación intermitente de la endoarteritis obliterante de los miembros inferiores, la facilidad con que sobreviene la gangrena y, costará poco, el poder comprender esta misma patogenia en el pulmón.

Debemos hacer notar acá, un hecho que quizá, «prima facie», pudiera hacer suponer que esta gangrena no era sífilítica: el resultado de la medicación antisifilítica permaneció estéril; pero, esto no puede ser una verdadera piedra de toque para casos en que la lesión arterial está muy avanzada, ni tampoco impedir comprometer una zona más ó menos grande, dejando por mortificación una amplia brecha, expuesta á la infección secundaria y á la reabsorción de las substancias tóxicas, producto de la desintegración de tejido.

Es necesario después de lo expuesto, puntualizar y tener presente, que existen gangrenas del pulmón que reconocen un origen sífilítico. Si en algunas ocasiones es posible sospecharla, en muchas otras se hace difícil, ya que la diferencia sólo es etiológica, porque los signos semiológicos y el cuadro clínico, en poco ó en nada se aparta de las gangrenas pulmonares de otra naturaleza, no tiene cuadro propio, es común para todas y vemos aquí confirmado una vez más, lo que dijéramos en el curso preparatorio de clínica médica que: lesiones anatómicas semejantes, pueden corresponder á procesos de naturaleza diferente.

Estas formas gangrenosas, no son las más frecuentes

dentro de las manifestaciones de la sífilis pulmonar, y tan pronto pueden existir solas, como agregarse á gomas ó á neumonías sífilíticas, que en uno y otro caso, en determinado momento, pueden sufrir esta evolución.

Réstanos establecer el diagnóstico diferencial con otras alteraciones capaces de producir gangrena: el infarto del pulmón, las bronquiectasias y todas aquellas cavidades que puedan encerrar productos sépticos y capaces de gangrenarse, como el quiste hidatídico abierto por ejemplo, de lo que he tenido oportunidad de observar un interesante ejemplo, en el servicio del Prof. Ayerza.

Por lo que se refiere al primero, habrá que considerar, bien afecciones renales ó cardíacas susceptibles de determinarlo en el pulmón y de infectarse secundariamente, bien la llegada á él de un trombus ó de otro foco séptico.

La diferenciación con las otras alteraciones, será posible establecerla teniendo en cuenta el pasado del enfermo, los antecedentes, el examen local, que nos mostraría el bronquial crónico, la cavidad tuberculosa gangrenada ó de un neumotórax parcial, por ejemplo.

*

Trataremos ahora de la forma de infiltración difusa lobar ó lobular, en la modalidad que podríamos llamar: de presentación crónica.

Como siempre, no existe una sintomatología propia, y

los caracteres semiológicos pueden ser los de una hepaticización de parénquima, con sitios de esplenización ó de congestión, que seguramente obedecen á infecciones que se agregan. Al mismo tiempo, es posible percibir rales que pueden acompañar á bronquiectasias y que adquieren, desde luego, los caracteres de aquellos que estallan en una cavidad.

El frémito vocal modificado, la percusión más ó menos mate, la respiración ruda, bronquial ó tubaria, ó aun la disminución del murmullo vesicular, según que las condiciones físicas sean más o menos favorables para la transmisión del sonido, que dependerá, más que todo, de que los bronquios puedan hallarse con su luz libre ó disminuída por el proceso de neumonía intersticial; los rales de burbujas grandes y medianas y aun el gorgoteo, constituirá todo lo que nos puede dar esta modalidad de neumonía crónica; por cierto, como vemos, ninguna sintomatología propia, sino la que puede pertenecer á otros procesos de otra naturaleza.

Si se agrega la tos, la expectoración más ó menos abundante y la fiebre persistente y de tipo casi siempre irregular, se comprenderá también la facilidad que existe en poder confundir la sífilis pulmonar, ahora, como otras tantas veces, con la tuberculosis.

Esta modalidad es un paso hacia la forma intersticial fibrosa ó indurativa, de la cual pueden existir diversos grados.

Como ejemplo de ella, podríamos citar un caso por mi estudiado en el servicio del Prof. Ayerza, y que luego pude completar su estudio anátomo-patológico.

En la clínica no pudo ser formulado el diagnóstico, porque seguramente, más que otras veces, la verdadera lesión pulmonar quedaba oculta por condiciones especiales que hacían más difícil pensar en sífilis pulmonar.

La observacion es la siguiente:

Julio B., de 39 años, casado, agente de policía, ingresa por primera vez á la sala 4.^a del Hospital Nacional de Clínicas, en Marzo 18 de 1912.

En sus antecedentes, asegura no haber tenido enfermedades venéreas.

En la fecha indicada pide asistencia por fuertes dolores en la región precordial, con irradiaciones hacia el lado izquierdo del cuello y brazo. Nota que su voz cambia con facilidad de timbre y de tonalidad. Tiene tos coqueluchoide, con muy escasa expectoración mucosa.

El examen acusa un excelente estado de nutrición general, buen desarrollo óseo y muscular y abundante pánículo adiposo.

En el aparato respiratorio, tanto por delante como por detrás, no se observa nada anormal, excepcion hecha de una ligera respiración bronquial del lado izquierdo.

Por lo que se refiere al aparato circulatorio se constatan todos los signos que caracterizan á la aortitis é insu-

ficiencia aórtica; al aneurisma del cayado y de la porción ascendente de la aorta. Durante su estadía de tres meses y medio no presenta temperatura por arriba de la normal.

La suero-reaccion de Wassermann es francamente positiva, y la linfocitosis sanguínea de 35 $\frac{0}{10}$ con una leucocitosis normal.

Es sometido al tratamiento mercurial y yoduro de potasio.

En un principio, se le hacen inyecciones de bi-yoduro de mercurio; luego de salicilato de hidrargirio; también cada diez ó quince días inyecciones de 100 gramos de suero gelatinoso al 2 $\frac{0}{10}$. La bitonalidad de la voz y de la tos persisten; pero, mejorado notablemente de sus dolores, es dado de alta el 4 de Julio de 1912.

Este enfermo reingresa el 24 de Junio de 1914, por los dolores precordiales, porque tiene tos y fiebre: en ese momento acusa 38°, y la temperatura adopta un tipo irregular, no pasa de 37°5 durante algunos días, pero sube otros á 39° y aun á 40° una vez; muere el 24 de Julio del mismo año.

Durante su estadía, como decíamos, tiene tos, y la expectoracion es muco-purulenta; en los repetidos análisis de los esputos se halla solamente el neumococo de Fraenkel y el estafilococo.

El examen del aparato circulatorio acusa las novedades antes anotadas, con los signos más exagerados.

El estudio del aparato respiratorio, revela disnea; hay

cierta ansiedad y cianosis; la frecuencia es de 35 respiraciones por minuto. En el pulmón derecho se halla el frémito vocal ligeramente disminuído; la sonoridad percutoria conservada, excepción hecha de la parte más inferior, por detrás, donde hay una ligera submatitez. El murmullo vesicular conservado, con algunas sibilancias y ronquidos diseminados; algunos rales húmedos finos en la base. En el pulmón izquierdo, por delante, frémito vocal algo acentuado en el espacio intraclavicular; submatitez en toda la extension; sibilancias, ronquidos y rales de burbujas grandes, medianas y finas diseminados.

Por detrás el frémito vocal acentuado en toda la extension de arriba abajo; percusion submate pronunciada; murmullo vesicular modificado; la inspiración es algo soplate y especialmente la expiración, que toma carácter tubario, sobre todo en la parte superior y media; se oyen sibilancias, ronquidos diseminados y burbujas grandes y medianas en toda la extension, particularmente en la parte media; en la base se sienten, además, rales de burbujas finas.

Después de los signos funcionales y de los signos físicos que daba el enfermo, no se podía dudar del diagnóstico: aneurisma de la porción ascendente y del cayado de la aorta, acompañado de aortitis é insuficiencia. Fácil parecía interpretar lo que pasaba en el pulmón izquierdo, fenómenos que se imputaron, con todo derecho, á la

atelectasia secundaria, á la compresion del bronquio izquierdo por el aneurisma del cayado. La fiebre, la tos, la expectoracion, bien podían quedar explicados por infecciones producidas por el mismo neumococo y estafilococo que se hallaban en los esputos, y que al encontrar un terreno preparado, podían producir con facilidad algunos focos bronco-neumónicos.

Si se tiene presente que el enfermo había sido bastante fumador, se hallaban condiciones abonadas para que pudieran presentarse manifestaciones bronquiales, y precisamente, del lado derecho existían ronquidos y sibilancias que lo atestiguaban.

El examen por los rayos Röntgen, que en dos oportunidades tuve ocasión de hacer con el Prof. Lanari, únicamente dieron noticia del aneurisma, tal cual lo hemos descripto, y de una disminución de la claridad en el lado izquierdo, poco acentuada, extendida de arriba á bajo, con disminución en la expansión respiratoria de ese hemitórax y todo en tal forma, que podía ser explicado tal cual antes lo hemos hecho.

Este enfermo muere, como hemos dicho, el 24 de Julio, al mes de haber ingresado, y lo hace en una forma súbita, por ruptura del aneurisma en el bronquio derecho.

Autopsiado en el Instituto de Anatomía Patológica, puedo presenciar toda una lesión del pulmón izquierdo, que no había recibido su verdadero diagnóstico en vida; se trataba de una sífilis del pulmón que puede estudiar

con todo detalle, demostrando ser una forma neumónica.

Este enfermo figura con el n.º 137 de autopsia del año 1914.

Examinado, tenemos que la pleura izquierda presenta numerosas pequeñas placas, donde la serosa ha perdido su pulidez y transparencia; en la cavidad hay unos 200 gramos de líquido citrino, está algo opalescente. El pulmón izquierdo ha perdido su elasticidad, está algo aumentado de volumen, aumentada su consistencia, forma un block compacto; presenta una coloración blanco amarillenta en su parte superior y media, blanco-rojiza en su parte inferior.

Efectuando una sección, del vértice á la base del pulmón, se deja cortar fácilmente como una masa compacta, dando la sensación como si fuera parénquima hepático, se ve (fig. 30) que se ha perdido toda la estructura normal; es una masa compacta y más ó menos uniforme la que se presenta mostrando algunos orificios, sobre todo al acercarse á la parte media, que corresponden á bronquios y otros á vasos; algunos de estos bronquios se ven dilatados y otros con su luz estrechada, lineal ó más ó menos tortuosa, por la presión del tejido vecino. La pared de unos y otros se halla perfectamente marcada, engrosada, toma el aspecto de un anillo de coloración blanco-grisáceo. Alrededor de los bronquios y de las dilataciones brónquicas el tejido conjuntivo es abundante y de allí parten tractus finos de aspecto blanco nacarado,

en algunos sitios grisáceo (por depósito de carbón) que al unirse con otros vecinos, dividen el parénquima como en secciones de diversas formas y tamaño. Todo él tiene una coloración amarillo-rojiza, en algunos sitios blanquecina, salpicada de pequeños puntos negruzcos que corresponden á los depósitos de carbón: de vez en cuando se puede ver en esa masa compacta, algunos pequeños islotes, no más grandes que una lenteja donde se observa la existencia de alveolos dilatados, como en un efisema: estos se hallan también, inmediatamente por debajo de la pleura, formando una pequeña faja de alveolos dilatados, subpleurales, en un espesor no mayor de medio centímetro.

Al acercarse á la parte media predominan, como digimos, las dilataciones brónquicas y el parénquima intercalado tiene siempre el mismo aspecto.

El lóbulo inferior es también compacto como en el superior: hay menos tractus conjuntivos y la mayor parte de los bronquios están llenos de sangre (aspiración de la sangre derramada por ruptura del aneurisma).

Aquí hay también partes enfisematosas más abundantes que en el resto. Vemos pues, que el pulmón izquierdo, en toda su extensión, presenta análogo aspecto. Un trocito de cualquier parte de este pulmón echado al agua, se va al fondo.

Los ganglios peribrónquicos izquierdos aumentados de volumen, duros, blanco-grisáceos.

FIG. 30.— Esta figura representa un corte del pulmón de un enfermo que he podido seguir en la clínica del Prof. Ayerza y luego estudiado en la autopsia: pertenece á la forma de neumonía infiltrativa difusa y crónica de la clasificación que doy en el texto.

EXPLICACION:

- a*: Alvéolos subpleurales enfisematosos, que no participan de la neumonía.
- b*: Infiltración neumónica que invade el parénquima y cambia su estructura.
- c*: Bronquio comprimido por el proceso neumónico; irregular por dicha compresión. Paredes engrosadas por la esclerosis.
- d*: Una porción del parénquima pulmonar que ha quedado libre de neumonía y cuyos alvéolos se muestran enfisematosos.
- e*: Partículas de carbón (antracosis).
- f*: Punto blanquecino que, como otros, presenta la contextura gomosa.
- g*: Banda conjuntiva.
- h*: Vaso sanguíneo con paredes engrosadas por neoformación conjuntiva.

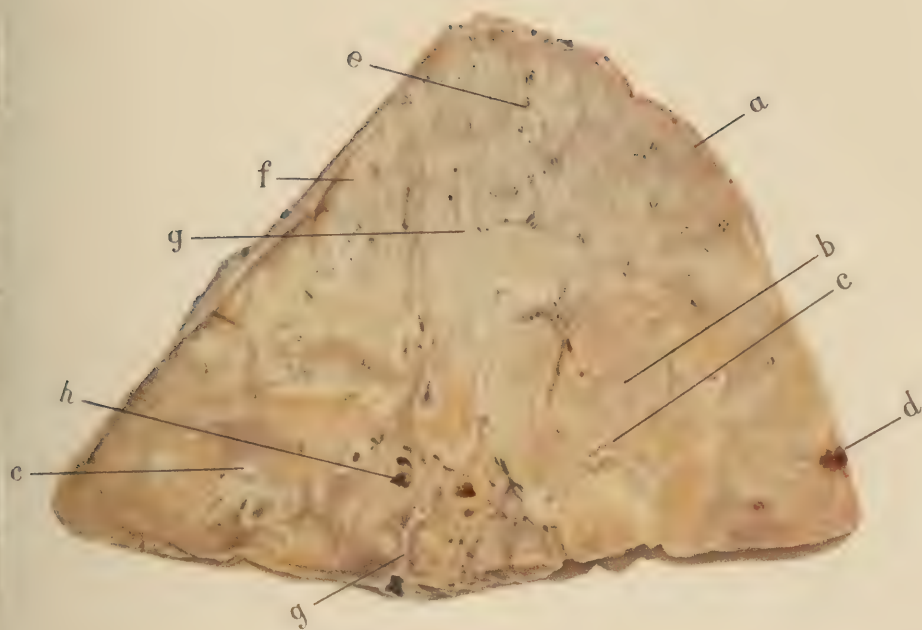


Fig. 30. — (Observación personal).

Forma de neumonia infiltrativa difusa y crónica del adulto (ver clasificación del autor).

El pulmón derecho se presenta distendido, como insuflado; á través de la pleura transparente, se observan los lobulillos pulmonares. Por el corte sale abundante sangre de todos los bronquios, y el parénquima se halla con el mismo aspecto que por fuera, presentándose lobulillos rojos, esponjosos, con aire y tabiques rosados.

En el bronquio derecho, cara superior, existe un orificio de cerca de un centímetro de luz, que comunica con la cara inferior del cayado aórtico.

En el aparato circulatorio se encuentran todas las alteraciones diagnosticadas en vida. Abierta la aorta presenta su trayecto intratorácico cubierto de saliencias blanco-amarillentas, duras, que en algunos sitios se hacen confluentes. En conjunto, la aorta ascendente, está dilatada, tomando un aspecto fusiforme; al llegar al cayado se estrecha, formando un verdadero anillo, para después volverse á dilatar.

Formando como un apéndice á este gran saco, se halla, en la cara superior, una dilatación ampular; en la cara inferior existe una perforación que le hace comunicar con el bronquio derecho.

En los riñones se encuentran todos los caracteres de una nefritis intersticial. En el resto de los órganos, no se ve nada digno de mención.

El estudio histológico de las diferentes partes del pulmón izquierdo, confirma el diagnóstico macroscópico de sífilis del pulmón. Los cortes hechos para el lóbulo supe-

rior lo muestran muy atlesiado. La mayoría de los alveolos han perdido su luz por adosamiento de sus paredes entre sí y el relleno de las cavidades que quedan es efectuado por células epiteliales descamadas, que dan al parénquima un aspecto de completa hepatización, (fig. 31).

Existen zonas distribuídas irregularmente, presentando caracteres que las separan netamente del resto del parénquima; estas pequeñas zonas muestran una porción central, cuyos elementos se hallan en su mayor parte necrosados (fig. 32) formando un magma de tejido que no toma los colorantes nucleares; no obstante, se observan restos de estroma alveolar y algunos linfocitos. Alrededor de esta zona se halla una capa de granulación, donde se ven linfocitos y entre ellos numerosos plasmazellen (figura 33); por fuera de esta última se observa una parte constituída por tejido conjuntivo entre cuyos elementos se ven numerosos plasmazellen ya de forma cúbica ó bien alargados y también fibroblastos; se ve aquí una abundante neoformación de capilares dilatados y llenos de sangre. Las arteriolas de esta región tienen sus paredes espesadas por una formación conjuntiva de la túnica externa.

Todo el conjunto antes señalado de diferentes zonas, viene á constituir verdaderas formaciones gomosas miliares.

El estudio de las pequeñas arteriolas, como el de las grandes, deja ver un proceso de endoperiarteritis crónica.

Existen pequeñas arteriolas en las cuales, por dentro

Sífilis pulmonar del adulto.

Tipo neumónico. — Infiltración difusa crónica (ver clasificación del autor).

Lámina XV

C. PATIÑO MAYER

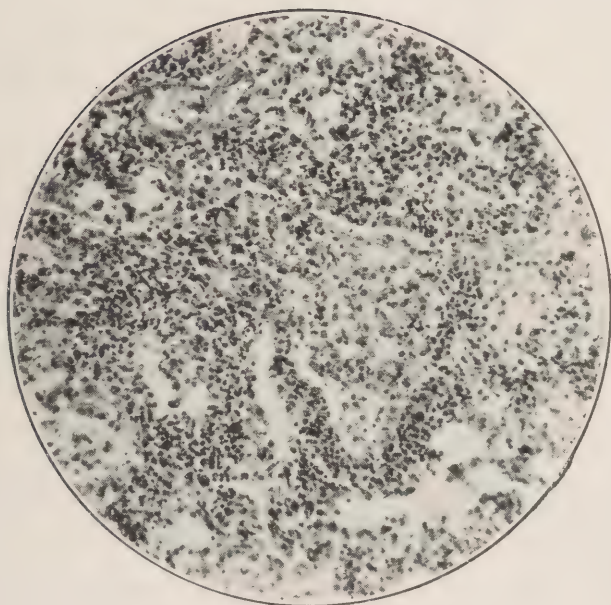


Fig. 31

Preparado con el aspecto de hepatización.

Las cavidades alveolares desaparecen: unas por adosamiento de las paredes, otras por llenarse de células descamadas.

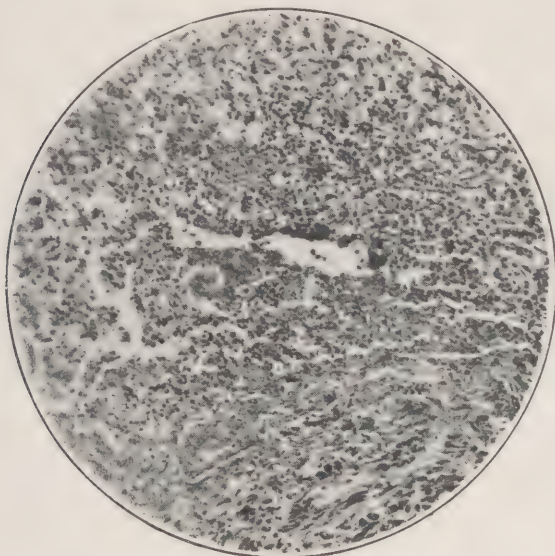


Fig. 32

Goma miliar. — Preparado que muestra una zona necrosada central.

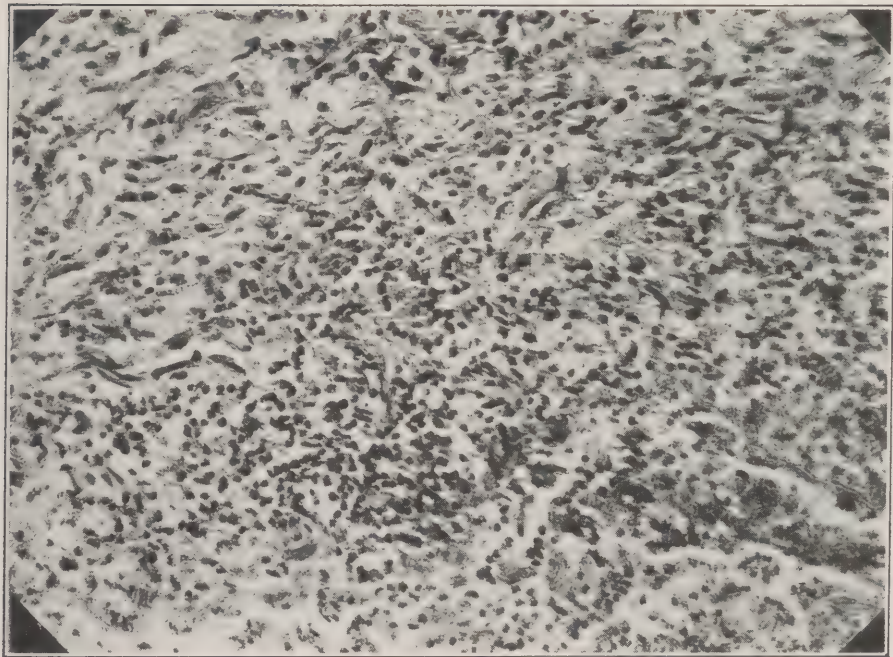


Fig. 33

Capa de granulación con numerosos linfocitos y plasmazellen que circunda la parte necrosada del preparado anterior.

de la adventicia, se ha desarrollado una endoarteritis obliterante, al punto de que no se diferencian netamente sus capas y la luz está reducida á una mínima expresión. En los vasos mayores, la adventicia se halla muy espesada por tejido conjuntivo fibroso y por encima de la túnica media se encuentra una neoformación conjuntiva que en algunos puntos hace una notable saliencia en la luz del vaso; á este nivel, la esclerosis es más acentuada. Tanto en estos vasos como en los pequeños, se observa á su alrededor una infiltración de linfocitos y plasmazellen (fig. 34); existen pequeñas arteriolas que están rodeadas por una corona de infiltración de estas últimas (figura 35).

Examinando los bronquiolos interlobulillares se nota que su pared está notablemente espesada por tejido conjuntivo fibroso. Entre esta capa y el epitelio cilíndrico de la mucosa, se encuentra una ancha zona de tejido en que predomina una abundante infiltración, entre cuyos elementos se ven linfocitos, pero, con una enorme preponderancia de plasmazellen.

Existen también restos de tubos que corresponden á glándulas mucosas en que los espacios intertubulares se hallan infiltrados abundantemente por plasmazellen. Las células glandulares se ven en su mayor parte alteradas, muchas de ellas sin nucleo y otras en completa degeneración mucosa.

El tejido intersticial en algunas zonas está, también,

infiltrado por linfocitos y plasmazellen que, en ciertos sitios, forman verdaderos focos plasmacelulares.

Observando una zona de hepatización con poco aumento, se ven pequeñas cavidades irregulares, sinuosas, separadas entre sí por tejido denso.

El examen de éstas, con gran aumento, demuestra que se hallan tapizadas por una hilera de células epiteliales cúbicas, que diseñan una luz irregular, apenas perceptibles en algunas, más abiertas en otras, que se presentan llenas de células descamadas, de aspecto cúbico unas, y otras algo redondeado. El protoplasma de la mayoría de estas células descamadas, presenta un proceso degenerativo vacuolar y el núcleo se tiñe mal ó ha desaparecido por completo. Entre estas formaciones, el tejido que las separa es de naturaleza conjuntiva, con numerosos plasmazellen alargados, infiltrado por linfocitos y por plasmazellen en su forma habitual.

Observando con detención el tejido escleroso peribronquial ó periarterial, se encuentra un notable número de plasmazellen entre los que se ven desde las formas ligeramente cúbicas, triangulares, hasta aquellas netamente alargadas. Entre este tejido de esclerosis se encuentran también hileras de células cúbicas unidas de á una en fondo; en algunos sitios aparecen como circundado un canal irregular (véase plancha IX, fig. 31 bis).

En un corte próximo á la pleura se ven zonas de hepatización producidas por intensa descamación ó por peque-

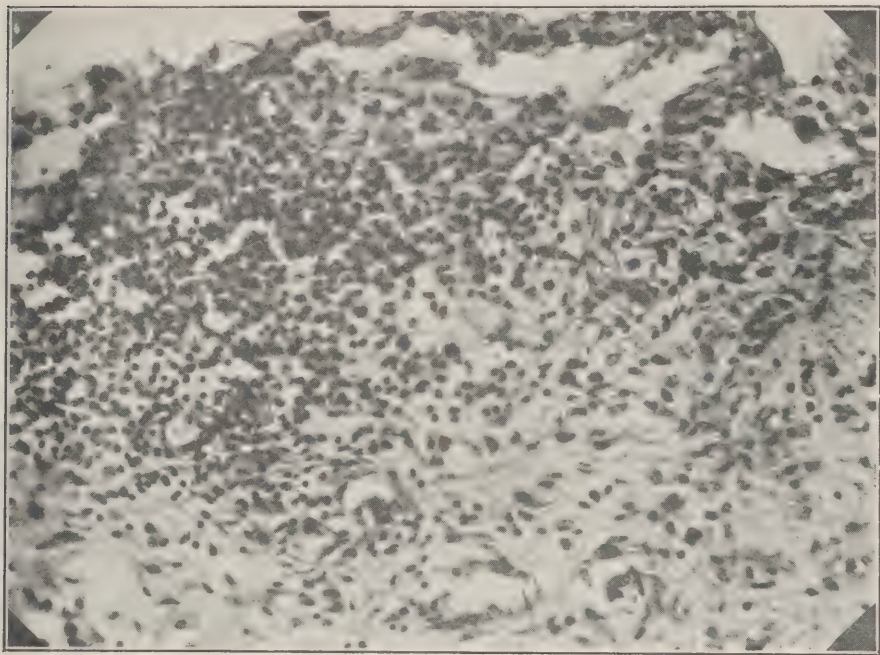


Fig. 34

Infiltración de linfocitos y plasmazellen al rededor de un vaso sanguíneo (ver texto).

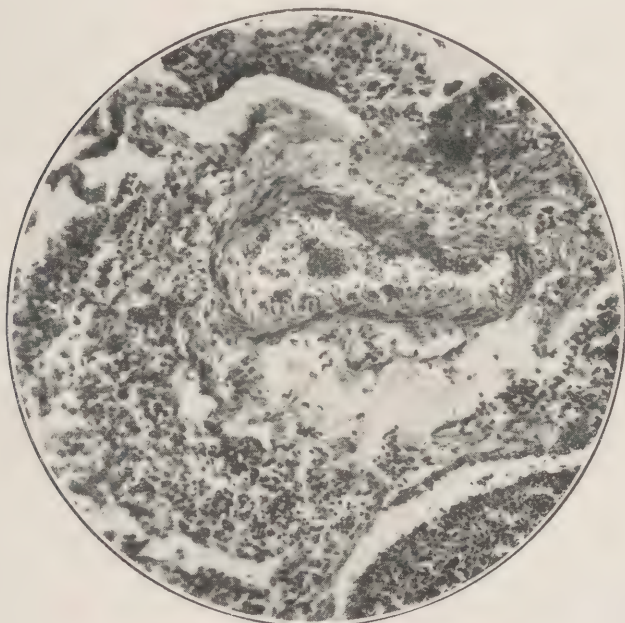


Fig. 35

Arteriola circundada por una verdadera corona de plasmazellen.

ños gomas miliares (fig. 36), que alternan con otras en las cuales los alveolos se muestran enfisematosos, mostrándose algunos tabiques rotos; las células que los tapi-
zan conservan su aspecto endotelial, en algunos sitios conservadas, en otros descamadas. Esta disposición (el enfisema) es particularmente visible en las proximidades de la pleura.

El parénquima pulmonar se halla surcado por gruesas bandas de tejido fibroso que parten de la capa pleural.

Es interesante hacer notar que este tejido presenta plasmazellen y linfocitos (fig. 37) distribuidos en infiltración difusa ó agrupados en pequeños focos. La pleura se halla muy espesada y comprende dos capas: una profunda, formada por una gruesa banda de tejido conjuntivo fibroso (fig. 38), con numerosos capilares sanguíneos llenos de sangre, y otra periférica constituida por tejido conjuntivo fibrilar (fig. 39), en cuyas mallas se hallan numerosos fibroblastos, linfocitos, plasmazellen y numerosos capilares sanguíneos neoformados, cuyas paredes (fig. 40) están fuertemente infiltradas por linfocitos, al punto que muchos de ellos desaparecen ahogados por estos elementos.

El examen de los preparados que corresponden al lóbulo inferior, presentan alteraciones semejantes á las señaladas para el superior, por lo que omitimos su relación; únicamente haremos notar que, aquí, se observa

una hiperplasia de las fibras musculares en el tejido subepitelial de los bronquios (fig. 41), hallándose muchas de ellas disociadas, en pequeños grupos de fibrillas, por infiltración linfocitaria (fig. 42).

En algunas partes del pulmón izquierdo y particularmente en el lóbulo inferior, se observan alveolos donde se ve un proceso inflamatorio netamente fibrinoso (fig. 43). Las paredes alveolares están infiltradas por leucocitos poli y mononucleares y los capilares sanguíneos se muestran dilatados y llenos de sangre. Las cavidades alveolares se presentan dilatadas y llenas de una red fibrinosa, infiltrada á su vez por células epiteliales descamadas y por leucocitos. En algunos alveolos es posible ver entre los elementos de infiltración, tanto de la pared como del contenido alveolar (figs. 44 *a* y 44 *b*), algunos plasmazellen que tienden á la organización del exudado y á borrar la luz alveolar.

En el pulmón derecho se presentan alveolos de distintas dimensiones; unos conservando su luz normal, otros muy distendidos hasta ser cuatro y cinco veces mayores. Muchas travéculas interalveolares están rotas (fig. 45). El contenido es de células endoteliales y de gran cantidad de glóbulos rojos (ruptura del aneurisma en el bronquio derecho); las paredes están fuertemente infiltradas de antracosis.

Los vasos sanguíneos tienen la adventicia ligeramente

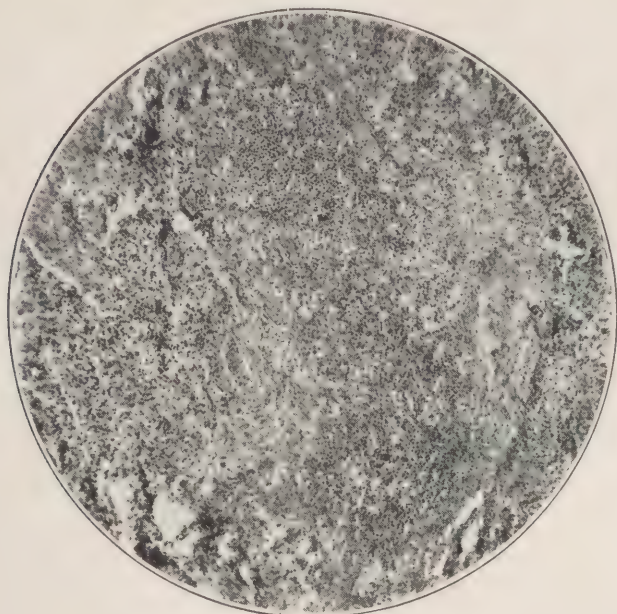


Fig. 36

Corte próximo a la pleura. — Gomas miliare.

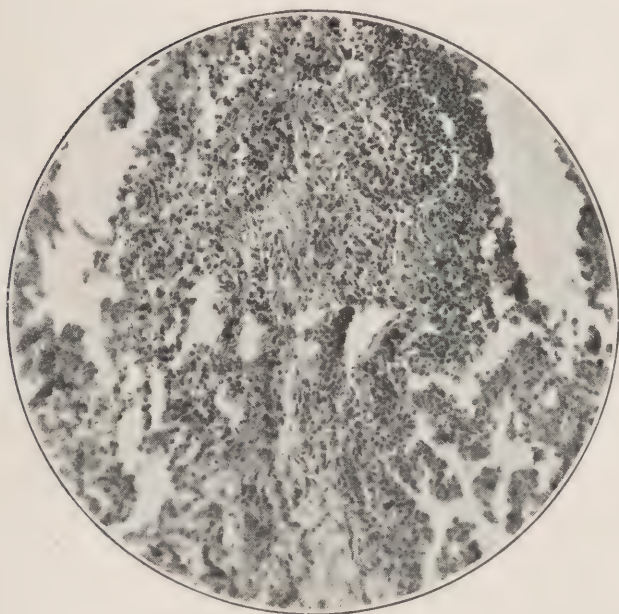


Fig. 37

Gruesa banda de tejido fibroso (ver el texto) infiltrada por linfocitos y plasmazellen.

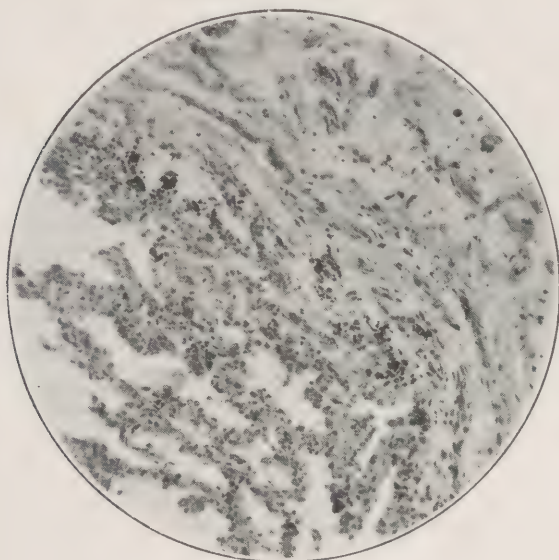


Fig. 38

Preparado de la capa pleural profunda (ver el texto); gruesa banda de tejido conjuntivo fibroso con numerosos capilares sanguíneos.

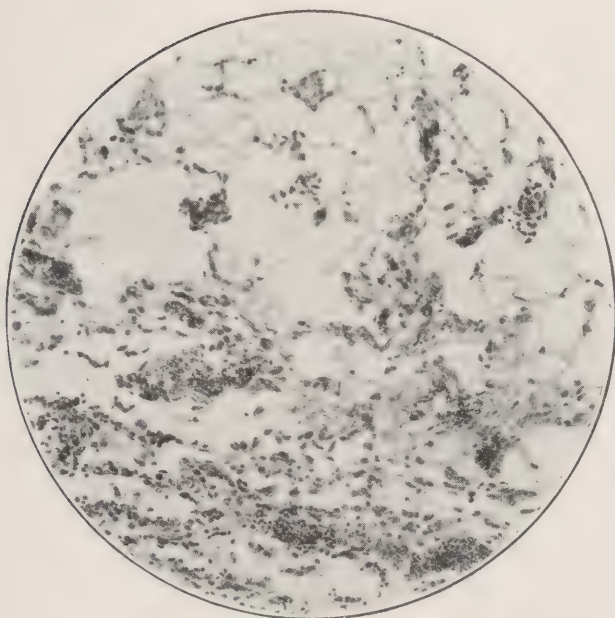


Fig. 39

Preparado de la capa pleural superficial con numerosos fibroblastos, linfocitos, plasmazellen y capilares sanguíneos neoformados.

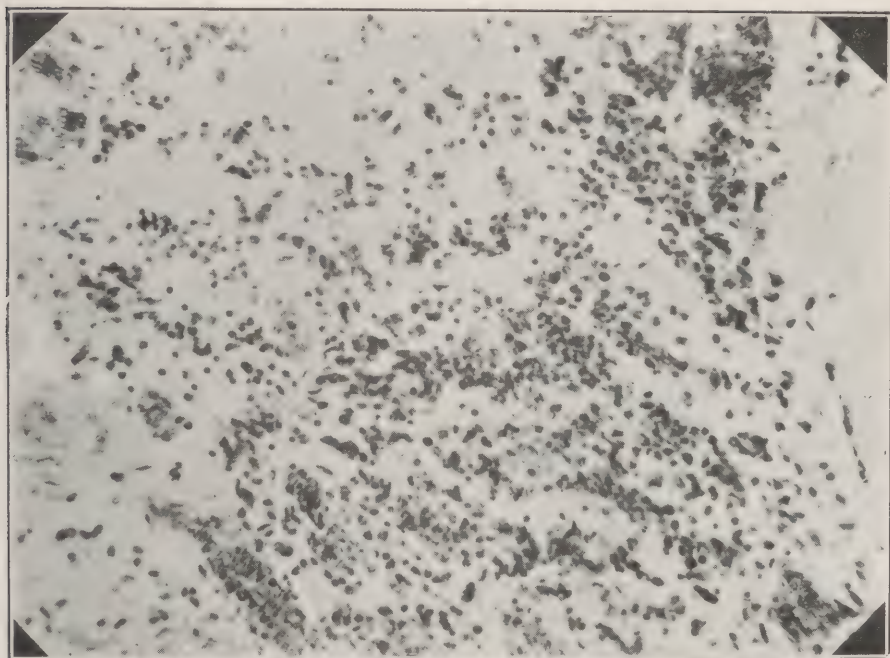


Fig. 40

Los capilares sanguíneos del preparado anterior vistos con mayor aumento.
Abundante infiltración de linfocitos y plasmazellen.

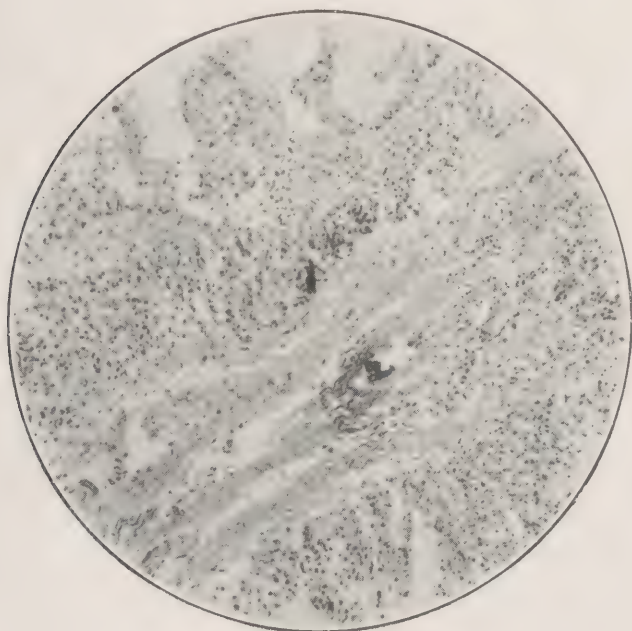


Fig. 41

En el centro, hiperplasia de fibras musculares en el tejido subepitelial
de un bronquio.



Fig. 42

El preparado anterior con mayor detalle. — Haz de fibras musculares disociado por linfocitos y plasmazellen.

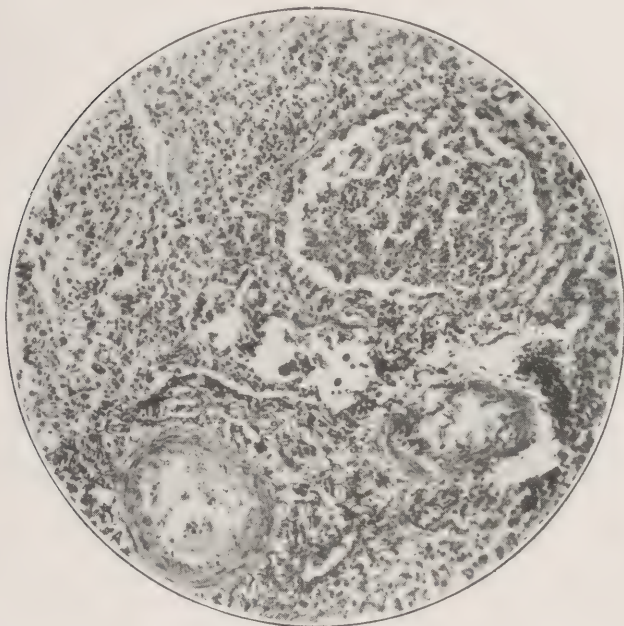


Fig. 43

Proceso inflamatorio netamente fibroso que acompaña a las lesiones sífilíticas (ver consideraciones, sobre el particular, en el texto).

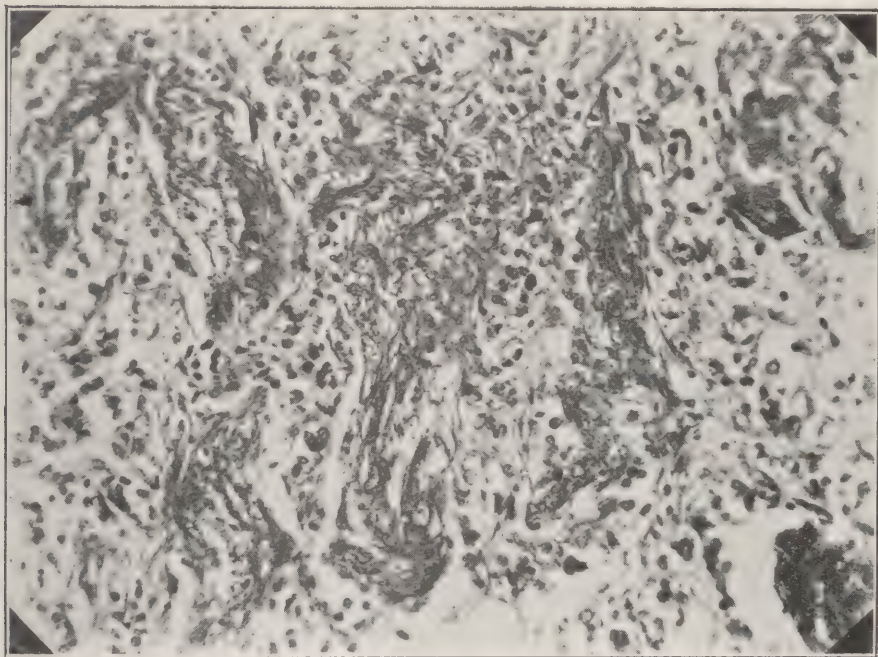


Fig. 44 a

Exudados alveolares que se organizan infiltrados por plasmazellen.

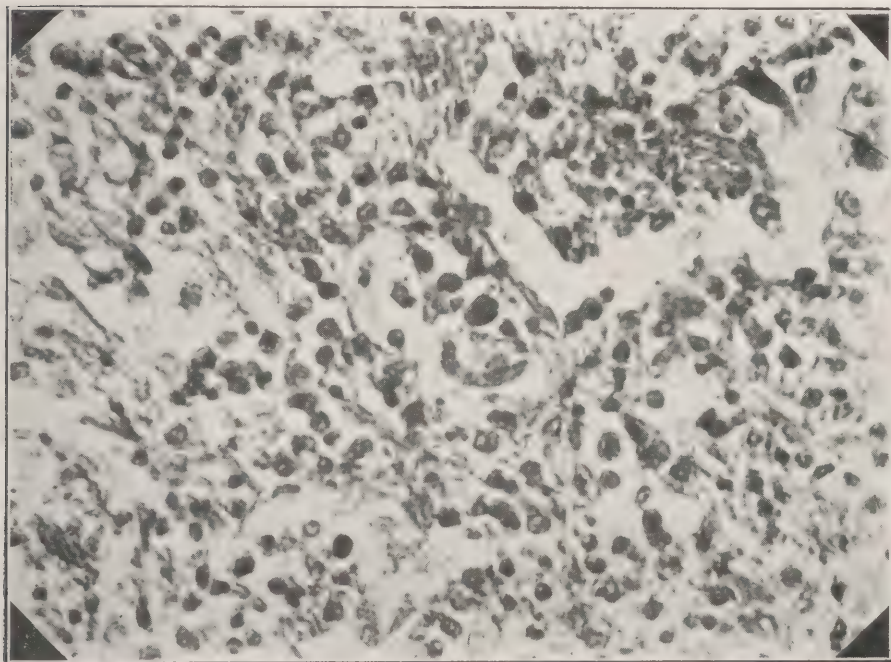


Fig. 44 b

El preparado anterior en más detalle. — Se observan nítidamente las plasmazellen.

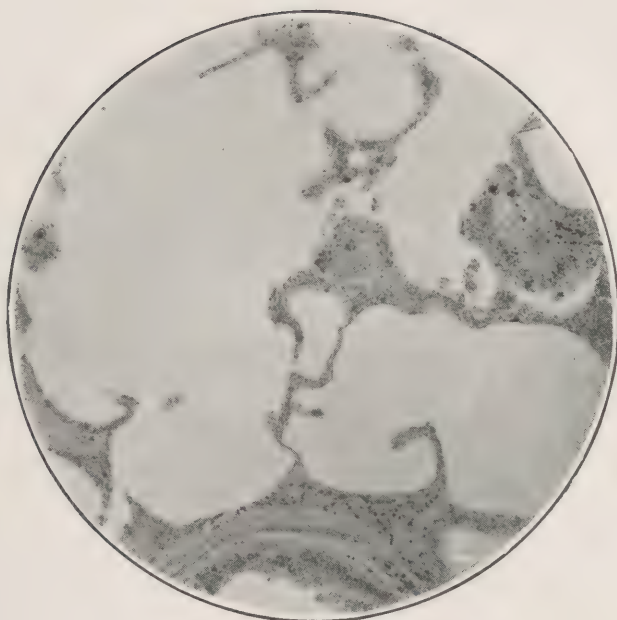


Fig. 45

Corte del pulmón derecho, del mismo enfermo de neumonía sífilítica crónica.
Lesiones de enfisema.

espesada, viéndose esto más acentuado en las arteriolas que acompañan á los bronquios.

Los bronquios, bien conservados.

Después de todo lo que acabamos de referir, no se puede dejar de advertir lo interesante de esta observación, donde el estudio anatómico da el diagnóstico de sífilis pulmonar y el histológico lo confirma.

Se trata de una forma neumónica, de evolución crónica, con formación de tejido conjuntivo intersticial; corresponde, pues, á nuestra forma de infiltración difusa lobar, de presentación crónica; la formación del tejido conjuntivo todavía no ha llegado á un grado tal, como para constituir la forma B" de nuestro cuadro.

Este caso nos prueba lo que dijimos en un principio, que una alteración extensa sifilítica puede muchas veces conciliarse con un buen estado general de nutrición; en efecto, el tejido muscular estaba bien desarrollado y abundante el adiposo.

Nos demuestra, también, cómo no tiene la sífilis del pulmón una sintomatología propia y que las circunstancias, el «caso clínico», pueden ser tales, que á pesar de encontrarse una lesión extensa, otras alteraciones pueden explicarla, de modo á alejar el diagnóstico de sífilis. Aquí, el aneurisma del cayado, comprimiendo el bronquio izquierdo, permitían admitir cierto estado atelectásico pulmonar capaz de infectarse secundariamente y de dar-

nos la semiología que antes hemos descripto; los rayos Röntgen tampoco fueron capaces en esta ocasión de aclarar el concepto; existía cierto derecho como para poder equivocarse y es de suponer que si no hubiera mediado el accidente ocurrido á este enfermo, la ruptura de la arteria pulmonar, hubiera egresado de la clínica sin el diagnóstico que le correspondía.

Otro punto sobre el que deseo llamar la atención antes de terminar, es la existencia de los depósitos de fibrina intraalveolares y de la descamación epitelial, que nos demuestran cómo las infecciones asociadas contribuyen á perturbar la interpretación clínica de la sífilis del pulmón; que seguramente, mucha parte de la fiebre, del mal estado general de los enfermos y, en fin, cierto grado de alteraciones que la hacen entrar en el cuadro general de las enfermedades infecciosas, no pertenecen en propiedad á la sífilis.

Es uno de los raros casos, que en condiciones semejantes, tanto por la forma de las lesiones anatómicas extendidas, cuanto por su presentación clínica, se halla tan detalladamente estudiado en la literatura.

La neumonía sífilítica intersticial fibrosa ó indurativa de Neuman, también llamada por Mauriac sífilis pulmonar esclerosa, por Orth fibrosa ó indurativa, por Carlier hiperplástica esclerosa, por Fraenkel induración difusa,

es muy difícil de distinguir clínicamente del tipo neumónico en general, y aún del tipo tumoral. Es raro que exista sola y, por lo común, se agrega á la neumonía infiltrativa difusa ó al goma.

Tiene como característica anatómica el predominio del tejido conjuntivo.

Por la inspección puede observarse que el pulmón, en toda su extensión, pero particularmente en su parte media é inferior, se presenta dividido en lóbulos desiguales y grandes, con retracciones tales que pueden simular un hígado «fiselé».

La pleura visceral se presenta, en más ó en menos extensión y en diferentes puntos, atada á la parietal y al diafragma; su coloración es gris rojiza ó apizarrada.

Al corte, se puede observar que el tejido conjuntivo, abundante, se encuentra bajo la forma de numerosas bandas que siguen el trayecto de los bronquios y que se subdividen uniéndose entre sí para dividir el parénquima en numerosas porciones. En estas bandas pueden encontrarse masas caseificadas y secas.

Los bronquios se pueden hallar estrechados en ciertos puntos por el tejido escleroso, pero por la retracción y degeneración de la pared (para muchos) se llegan á producir dilataciones bronquiales, donde se estanca la secreción y crea con facilidad procesos ulcerativos.

Microscópicamente se advierte el desarrollo exuberante de ese tejido conjuntivo, que parece originarse alrededor

de la adventicia de los vasos y principalmente alrededor de los bronquios; también parece partir del tejido conjuntivo subpleural, pero de todos modos todas esas bandas conjuntivas van al encuentro.

El tejido conjuntivo interalveolar está aumentado, los alveolos pueden llegar á esclerorarse en su interior, tendiendo así á desaparecer su luz; es posible de este modo, encontrar al lado de ellos, otros alveolos enfisematosos y vicariantes.

El pulmón, pues, termina por la atrofia del parénquima, por induración, por una verdadera cirrosis. Esto acarrea una perturbación en la circulación pulmonar profunda, que repercute sobre el organismo en general.

E. Storch nos da á conocer una interesante observación de esta modalidad:

Se trata de una cigarrera de 29 años que á los 16 había sido infectada; á los 26 años y tres antes de morir, se había enfermado de una nefritis que le produjo la muerte.

En la autopsia, el pulmón izquierdo no presentaba más que edema; por el contrario, en el derecho, había adherencia de las hojas pleurales y la producción de un abundante exudado, de consistencia lardácea. A todos los lóbulos del pulmón derecho se les veía erizados por una serie de tractus conjuntivos, en parte tendinosos, en parte apizarrados, por los cuales el parénquima quedaba divi-

dido, como por tabiques, en diferentes secciones redondeadas y poliédricas.

Estos tractus conjuntivales irradiaban principalmente desde el hilio; formaban aquí, una membrana lardácea de varios centímetros de espesor y se internaban, ya subdividiéndose ya volviendo á confluir, por todo el interior del pulmón, para terminar en el exudado ensanchándose en abanico.

Las partes pulmonares incluídas en los sectus más fuertes, repetían en pequeña escala el mismo proceso y, al examen detallado, se veían las travéculas más gruesas dar lugar á sectus de segundo y hasta cuarto orden, de modo que se veía todo el lobulillo rodeado de una cápsula conjuntival.

Especialmente fuerte era la proliferación fibrosa alrededor de los gruesos bronquios; además se hallaban numerosas cavidades bronquiectásicas que estaban en íntima conexión con espesas cicatrices apizarradas.

En el estudio microscópico se veían las paredes alveolares engrosadas por capas concéntricas hasta desaparecer su luz en algunos sitios; en los puntos donde la cavidad alveolar estaba conservada, se hallaban casi siempre grandes células redondeadas pigmentadas, de uno ó varios nucleos, también había leucocitos. Los vasos sanguíneos presentaban un espesamiento de la adventicia y de la íntima.

No existían bacilos de Koch, ni en el tejido del pulmón ni en el contenido de las cavidades.

En este caso, como en otros semejantes, el tejido fibroso había salido en parte de la pared de los grandes bronquios y en parte de la pleura.

No se puede decir hasta qué punto la esclerosis que se encuentra corresponde á gomas esclerosadas; pero, lo cierto es, que, en contexturas análogas, interviene el proceso de inflamacion crónica esclerosante á que puede dar lugar el virus sifilítico.

G. Hedrén, refiere un caso semejante al anteriormente citado:

Es el de una mujer que muere á los 44 años de edad y que padecía de un catarro crónico del aparato respiratorio.

Examinada en la autopsia se halla una esclerosis del pulmón derecho que se sospecha ser de naturaleza sifilítica.

Existe una pleuresía adhesiva, con manifiesto espesamiento de la pleura. Al corte se ve una neumonía intersticial con dilatación bronquial; hay perivascularitis y peribronquitis. La íntima de los vasos bastante espesada.

Esto, á pesar de la existencia de células gigantes, al lado de las bronquiectasias, de la existencia de gomas cutáneos y de un tumor gomoso hepático, habla en favor del lúes pulmonar.

La enferma muere por astenia cardíaca. En el corazón se encuentra una endocarditis esclerosa y vejetante de la mitral.

Al tratar de la sífilis del recién nacido y del feto, vimos que la neumonía intersticial se encontraba en ellos, pero, que difícilmente se le veía como forma pura, que acompañaba á la forma catarral, á la verdadera neumonía blanca.

En el niño y en el adulto, y aún más en el adulto, tiende por el contrario á predominar y la explicación habrá que buscarla, sin duda, en la tendencia que tiene la sífilis á formar tejido de esclerosis, que cuanto más va transcurriendo el tiempo, más se va acentuando. Por otra parte, la infección en el recién nacido y feto es como hemos dicho más masiva, en forma septicémica y más ó menos abundante, mientras que en el adulto esto es raro y la acción del germen, de consiguiente, se hace sentir poco á poco, lentamente y se tiende, desde luego, á la formación del tejido intersticial. Ejemplos de esta modalidad existen muchos, ya hemos citado dos, pero, no podemos resistir á la tentación de referir otros más modernos y cumplidamente estudiados, donde se han despejado, en lo posible, todas las dudas.

Recientemente Tanaka, al publicar sus cinco casos cedidos por el Prof. Orth, en su artículo de contribución al estudio de la sífilis pulmonar del año 1912, cita dos casos de esta naturaleza, estudiados minuciosamente bajo el punto de vista anátomo-patológico.

Uno de ellos es el siguiente:

Hombre de 53 años, se le formula clínicamente los siguientes diagnósticos:

Insuficiencia aórtica con dilatación aneurismal; bronquitis crónica; infartos del pulmón.

Efectuada la autopsia, se halla una endocarditis berrugosa de la aorta; dilatación é hipertrofia de los dos ventrículos; formaciones extensas de callosidades en el pulmón derecho; bronquitis hemorrágica en ambos pulmones; grave degeneración parenquimatosa en ambos riñones; focos de pus en el riñón izquierdo; cicatrices viejas de infartos en el mismo; pielitis de ambos lados; cistitis hemorrágicas, formación de pus en la próstata, en la vesícula seminal, en el conducto deferente y epidídimo derecho; periorquitis adhesiva de ambos lados, arterio-esclerosis generalizada; dilatación aneurismal de la aorta ascendente; formación de ulceraciones confluyentes en el colon ascendente; extensas hemorragias submucosas en el colon transverso; hiperplasia de la médula de las dos cápsulas suprarrenales; páncreas duro y granuloso; múltiples hemorragias de la piel y edema de las dos piernas.

Se observa que el diafragma ocupa el 5.^o espacio intercostal de ambos lados.

El pulmón izquierdo presenta adherencias pleurales en toda su extensión que se desprenden fácilmente con la mano. El parénquima, de coloración rojo obscuro. con-

tiene aire en todas sus partes. siendo algo duro en la inferior. La mucosa bronquial tumefacta, muy enrojecida y cubierta en algunos sitios con mucosidad rojo-parda y espesa.

El pulmón derecho presenta una sínfisis total de ambas pleuras, y es imposible desprenderle; para su extraccion es necesario hacerlo con la pleura costal. Por el corte se ven, particularmente en el lóbulo superior, tractus fibrosos que llegan á adquirir hasta medio centímetro de ancho, que tan pronto corren entre los intersticios normales, como irregularmente, dentro del parénquima, extendiéndose desde la superficie hasta su interior. Las partes del pulmón que quedan entre ese tejido calloso, tienen aire. El lóbulo inferior se presenta menos alterado. Los bronquios muestran una alteracion de la mucosa semejante á la del lado izquierdo.

En el estudio histológico del lóbulo superior, con débil aumento, se ve que lo que predomina es la formacion conjuntiva que hace desaparecer la estructura del parénquima normal. En otras partes se observan focos de atelectasia y alveolos pulmonares conservados, algo enfisematosos.

Con fuerte aumento se observa, en el tejido indurado muchos vasos de diferente tamaño, bronquios y alveolos comprimidos. En la adventicia de las arterias se nota una infiltración de linfocitos y plasmazellen; engrosamiento de la íntima, ocupando la luz un lugar excéntrico; infiltra-

ción de ésta y de la túnica media por células redondas.

Se observa igualmente una proliferación fibrosa, circundado á los vasos, que parece ser el punto de arranque de la formación conjuntiva.

Algunos bronquios presentan glóbulos rojos, epitelio desprendido en parte y conservado en otra, sin alteración.

Otros se muestran rodeados por abundante tejido escleroso, infiltrado por gran número de células redondas. La luz está ocupada por polinucleares y células de epitelio descamado, con degeneración grasa. Se observa, también, en algunos bronquios terminales y en alveolos, acumulación de numerosas células redondas. De los alveolos, algunos han desaparecido por la proliferación del tejido conjuntivo, otros se hallan comprimidos por él. Las paredes están engrosadas y se ven tapizadas por células cúbicas, dando así el aspecto de glándula acinosa ó tubular; en el interior hay epitelio descamado con degeneración grasosa, también mucus y algunas células que encierran pigmento sanguíneo ó carbón.

Las paredes de los alveolos enfisematosos se presentan también engrosadas, con numerosas células, vasos sanguíneos y fibroblastos. Las fibras elásticas bien conservadas. No se observan células gigantes; no hay bacilos de Koch, ni se encuentran tampoco espiroquetas.

En el lóbulo inferior de este mismo pulmón derecho, se tiene algo análogo á lo anteriormente expuesto, y úni-

camente llama la atención, el hecho de que, en el proceso indurativo, participen numerosos hacesillos de fibras musculares lisas, que corren por lo común longitudinalmente, entremezcladas con fibras conjuntivas y á lo largo de un vaso. Lo mismo se les ve cerca de los bronquios medianos, en haces paralelos, y donde hay numerosos vasos sanguíneos llenos de glóbulos rojos.

En algunos alveolos se ve un proceso neumónico, y en aquellos sitios donde el exudado está en vías de organización, se observan manojos musculares que invaden la luz, al mismo tiempo que fibroblastos.

El otro caso que cita Tanaka es semejante bajo el punto de vista histológico, pero, clínicamente había sido considerado como una tuberculosis del pulmón derecho, de lo cual no se halló nada en la autopsia. La enferma, de 49 años de edad, presentaba suero-reacción de Wassermann positiva.

Estas observaciones son interesantes, por cuanto nos demuestran el gran desarrollo que puede adquirir el tejido conjuntivo, como para producir una verdadera esclerosis del parénquima pulmonar.

Se deduce de aquí, la sintomatología nada propia, nada característica que puede presentarnos el enfermo en la clínica, quien nos dará, más bien, los caracteres de un proceso crónico neumónico, más que todo caracterizado por signos de inspección, palpación, percusión y de auscultación

negativos, propios en todo caso, de una contextura esclerosa y de un espesamiento pleural, que acompaña, casi siempre, á la forma de neumonía indurativa. Es más, estas observaciones, al lado de otras, de semejante ó diferente forma clínica y anátomo-patológica, debe enseñarnos á ser sistemáticos en la apreciación de la observación diaria.

Se repite á menudo en las monografías y en los tratados, que la sífilis se localiza en la parte media é inferior, y sin negar que en realidad parecen ser sus sitios de predilección, no debemos de echar en menos que no deja de localizarse en los vértices. En el curso de este trabajo ya lo hemos visto, y todavía encontraremos observaciones que lo atestiguan: ahora, con los dos casos de Tanaka, lo vemos repetido. Esto debe ser para nosotros sugere y ponernos en alerta, teniendo en cuenta que los vértices del pulmón no están exentos de la sífilis, tomando en ocasiones, como aquí, un desarrollo y una constitución esclerosante.

Al lado de los escasos síntomas poco precisos que puede darnos la sífilis, no debemos aumentar los inconvenientes yendo al examen con falsos prejuicios, y es seguramente, bajo el dominio de ellos, que para el segundo de los casos de Tanaka, fué formulado, en vida, el diagnóstico de tuberculosis pulmonar.

Estas, como las otras tres observaciones, son dignas de ser estudiadas por la minuciosidad de la histopatolo-

gía y porque vemos darle (como nosotros, de acuerdo con otros autores) mucho valor, para el diagnóstico del lúes, á las plasmazellen, que Bériel descuida tratar en su libro sobre sífilis del pulmón. Sin tener un carácter absolutamente distintivo, como tampoco lo tienen las células gigantes de Langhans para la tuberculosis, es la abundancia de unas ó de otras para las enfermedades respectivas, que constituye un punto de reparo muy importante. En mis observaciones histopatológicas se ve esto cabalmente.

Antes de dejar de lado los casos del autor japonés, es bueno recordar una característica hallada en ellos: el desarrollo y la neoformación de fibras musculares lisas que rodean bronquios y alveolos, que penetran en la luz de estos y tienden al endurecimiento y esclerosis pulmonar; hechos poco observados en la literatura.

Hansemann, estudia en el año 1896, un caso de autopsia, de forma indurativa, que al mismo tiempo que la cirrosis pulmonar presentaba gomas en el bazo y en el hígado; como dice el autor, aunque el pulmón estaba coloreado de negro, se distinguía de la neumoconiosis por su lesión unilateral; no había bacilos de Koch.

En estas formas esclerosantes, es difícil establecer transiciones con los otros procesos sífilíticos típicos; no se sabe en realidad cómo se llega hasta aquí; lo único que se puede afirmar es de que se trata de un proceso de terminación.

Hansemann, piensa que ocurre una linfagitis y peri-

linfagitis, las cuales conducen á la formación del tejido escleroso.

Para demostrarlo cita un ejemplo que considera como único caso en la literatura y donde acepta la sífilis por los antecedentes netamente luéticos.

Se trata de un hombre, de 24 años, febril y con síntomas de pleuresía, que no presenta aspecto de gravedad. Bruscamente aparece una hemoptisis y el enfermo muere.

Autopsiado, fué inútil la investigación para descubrir una tuberculosis ó proceso ulcerativo. La sangre que se halló en las vías aereas era motivada por una hemorragia parenquimatosa.

Este enfermo presentaba, como estigma de su sífilis, retracciones gomosas del epidídimo y de la vesícula seminal.

En el pulmón izquierdo, además de la pleuresía purulenta, se veía, en su superficie y en su interior, cordones que cruzándole comunicaban entre sí; á simple vista se podía reconocer en ellos las vías linfáticas fuertemente engrosadas, de vez en cuando se notaban granulaciones que dejaban la impresión de tubérculos jóvenes, pero que no eran más que el sitio de entrecruzamiento de las vías linfáticas.

En el microscopio se veían conductos linfáticos ensanchados, llenos de leucocitos y de masas necróticas; á su alrededor una infiltración de células emigrantes y una

abundante proliferación de tejido conjuntivo joven; los alveolos estaban llenos de sangre y de exudado.

Por lo que se refiere á la hemorragia, Hansemann la explica, bien por una éxtasis sanguínea producida por la obstrucción de casi todas las vías linfáticas ó bien por una diátesis hemorrágica, que suele existir en la sífilis y, con más frecuencia, en la sífilis hereditaria.

Es necesario ser reservado en la apreciación de los procesos indurativos con desarrollo conjuntival, en los pulmones de aquellos individuos que muestran simultáneamente una bronquioestenosis sífilítica, pues una parte de estos procesos no tienen que ver con la sífilis.

La esclerosis pulmonar sífilítica, fuera de la extensión y de la difusión que puede alcanzar dentro del parénquima del pulmón, en ocasiones, tiende á limitarse, constituyendo cicatrices retráctiles si es que ocupa el sitio correspondiente á un antiguo goma necrosado; pero, otras veces puede existir una formación localizada de tejido escleroso é hiperplásico, de modo tal, que constituye verdaderos nódulos esclerosos y duros, que se ubican cerca de un bronquio ó en su misma pared y que puede ser un goma que antes de haber llegado á una necrosis granulo-grasosa pronunciada, ha sido invadido por fibro-blastos que han organizado y producido un exuberante desarrollo de tejido conjuntivo.

Se comprende, ante tales hechos, la imagen semejante

á gomas verdaderos, que pueden dar á la pantalla radioscópica y es de consiguiente un diagnóstico diferencial por establecer. En estos casos, el tratamiento específico podrá colocarnos en el verdadero diagnóstico, pues, así como el goma puede reabsorberse, en cambio si se trata de una hiperplasia conjuntiva, no obstante reconocer su naturaleza sífilítica, permanecerá más ó menos con el mismo volumen y aspecto, por tratarse de una formación definitiva.

Según Goodhart estos focos callosos serían (en caso de existir) casi siempre bilaterales: así, les ha visto 19 veces en 24 casos, llegando hasta alcanzar el volumen de una nuez.

Una observación sobre este particular sería la publicada recientemente, por R. A. Bullrich.

Se refiere al enfermo F. P. de 40 años, que ingresa el 7 de Mayo de 1915 á la sala Montes de Oca del Hospital Rawson, ocupando la cama núm. 3.

Los antecedentes del enfermo, tanto hereditarios como personales, son perfectamente buenos. Dedicado siempre á su trabajo comienza á sentirse enfermo tres meses antes de ingresar á la sala, iniciándose la enfermedad por un fuerte resfrío, con tos intensa, acompañada de expectoración y fatiga; esta última adquiere un carácter asmático, teniendo necesidad de pasar mucha parte de la noche sentado en la cama, por sentir la necesidad del aire: la

disnea la notaba también por el esfuerzo y, en aumento, le impide hasta caminar.

Examinado, se tiene desde el primer momento la impresión del enfisematoso, como se puede ver en la fig. 46, (reproducción del original). El tórax se presenta ensanchado, con los hombros levantados y se revela en él la necesidad de los músculos respiradores auxiliares, puestos en juego.

Desde el primer instante, dice el Dr. Bullrich, sorprende la presentación rápida de esta deformación tórácica. El examen físico de los pulmones solamente acusa exceso de sonoridad y ronquidos y silbidos diseminados, como pudieran encontrarse en un bronquial enfisematoso vulgar. El análisis de los esputos no da bacilos de Koch; la cuti y la oftalmo-reacción con tuberculina son negativas. Efectuada la suero-reacción de Wassermann resulta netamente positiva.

Completando el examen se llega hasta los rayos Röntgen y entonces puede observarse la imagen radioscópica, que también reproducimos de la original, fig. 47.

En ella se advierten dos sombras, una en el hemitórax derecho y la otra en el izquierdo; la primera, colocada á mitad de altura, ocupa una región postero-externa; la del hemitórax izquierdo, más ó menos de igual tamaño, ocupa el vértice izquierdo y se dirige hacia abajo y algo adentro; ambas presentan una sombra bastante nítida con límites no del todo precisos; el examen radioscópico, que se

efectúa en el Hospital Rawson, hace notar también que el diafragma está distendido y que sus excursiones son limitadas; el mediastino posterior parece libre, y enseguida hace notar: «hay estriaciones de *trainées* fibrosas en ambos pulmones».

El enfermo fué sometido al tratamiento mercurial, consistente en inyecciones endovenosas de 0,01 grm. de bicianuro de mercurio, observándose una mejoría manifiesta en sus síntomas funcionales, particularmente en la disnea, pudiendo ahora dormir de noche.

Es digno de hacer notar que esta observación nos demuestra, como otras tantas veces, que la sífilis pulmonar existe sin síntomas propios, más aún, que puede permanecer latente y que, es otra manifestación, como una enfermedad intercurrente, una manifestación banal, la que cubriendo á la enfermedad fundamental, disimulándola, puede dar motivo á que (completando el examen) se llegue á descubrir la enfermedad hasta entonces latente, y que el diagnóstico de sífilis pulmonar sea muchas veces, como dijimos antes, un diagnóstico ocasional y de suerte.

En la observación que acabamos de relatar, no existía al examen físico habitual nada que nos hiciera suponer lo que más tarde mostró la pantalla radioscópica, y esto nos indica una vez más la poderosa ayuda que pueden prestarnos los rayos Röntgen en la investigación de muchos casos de sífilis pulmonar.



Fig. 46



Fig. 47

Dado el carácter de las imágenes radioscópias, bien podría entrar este caso dentro de nuestro primer tipo, del tipo tumoral ó gomoso. Son, en realidad, dos sombras que semejan perfectamente dos tumores; nada puede negarnos que en su comienzo hubiera merecido realmente aquel lugar por haber sido agrupaciones gomosas; pero, hemos dicho, y de ahí la oportunidad de presentar recién esta observación, que los gomas, muchas veces, antes de mostrar su necrosis completa, son rápidamente invadidos por fibroblastos, por tejido conjuntivo, y en lugar de ellos podemos también tener tumores (en el sentido clínico y en su aspecto macroscópico), que constituyen, no una forma en evolución, sino algo definitivamente formado, un modo de terminación.

El tratamiento específico, que, como tantas veces lo hemos dicho, es también un reactivo, una piedra de toque, que puede despejar dudas indicando naturaleza específica, no siempre es capaz de hacer retrogradar lesiones de esa naturaleza y se comprende que si un goma en evolución, una neumonía sifilítica, son capaces de ser influenciados y curados, no puede suceder lo mismo con un tejido definitivamente formado como el conjuntivo escleroso. Es esto lo que nos demuestra también la observación en cuestión, donde las sombras, si se modifican, no lo hacen con la intensidad que podría esperarse en las otras modalidades sifilíticas.

Estas formaciones esclerosas pueden, desde luego,

constituir un resultado directo de la infección sífilítica y marcarían en tal forma una terminación hacia la cual tiende la sífilis en su evolución; pero, muchas veces habrá que tener presente que, al lado de esa manera de constituirse la forma indurativa esclerosante, existirá, de acuerdo con todo lo que hemos expuesto, la formación de tejido fibroso, bien que invade el goma en evolución, ó que llena la cicatriz dejada por éste al necrosarse.

La asociación, pues, de la esclerosis pulmonar á los otros tipos de sífilis del pulmón y en especial al tipo tumoral ó gomoso, es relativamente frecuente. Esto se observa en las piezas anatómicas, y de consiguiente, si los gomas ocupan una gran parte en esa asociación, el tratamiento podrá mejorar al enfermo y modificar en parte la sintomatología, como puede verse en la observación siguiente:

Federico S., de 58 años, ingresa el 14 de Enero de 1913 al servicio de clínica médica del Dr. Grapiolo. Hospital Italiano, Sala 11, cama 7.

Como antecedentes dice haber tenido una ulceración del glande á los 30 años, de la cual conserva cicatriz.

Casado, tiene cinco hijos, dos mueren antes de llegar á los diez días. La señora no ha tenido aborto.

Dos meses antes de entrar al servicio, comienza á notar dolor en ambas rodillas, que luego se propaga á las articulaciones tibio-tarsianas; se siente afebrado y observa

que aquellas se hinchan. Desde entonces tiene disnea, tos con escasa expectoración. Son todas estas manifestaciones las que lo obligan á solicitar el ingreso al hospital.

Examinado, se ve un sujeto de pobre constitución física, con escaso panículo adiposo; ganglios en la región lateral del cuello é inguinales. La piel y las mucosas están pálidas.

En el tórax se pueden ver, bien manifiestos, los espacios intercostales; pronunciadas las fosas supra é infra-claviculares.

En los pulmones se halla, respiración ruda y soplaute en el vértice izquierdo; en el lado derecho y en el vértice, respiración ruda, rales de pequeñas burbujas en la inspiración y en la expiración, y soplo bronquial. En la base y del mismo lado se notan: submatitez acentuada, disminución del murmullo vesicular y algunos ronquidos.

El examen de los esputos efectuados repetidas veces, no da bacilos de Koch ni fibras elásticas.

La suero-reacción de Wassermann es francamente positiva.

Efectuado el examen radioscópico, no se observa nada anormal en el aparato cardio-vascular. En cambio, los dos pulmones presentan un poco de obscuridad en forma difusa en el tercio superior de ambos lóbulos superiores. A la derecha, la base del pulmón presenta una zona de obscuridad más acentuada.

El enfermo permanece un mes en el servicio, y durante su estadía, observando una vida ordinaria, solamente acusa, en tres ocasiones, una ligera reacción térmica que no pasa de 37°5.

En vista del examen negativo de los esputos, efectuado por el Dr. Dessy, á pesar de los repetidos análisis, es sometido al tratamiento de fricciones mercuriales en número de XV, observándose al final de éstas una sensible mejoría en el estado local, á la auscultación particularmente. Se modifican muy sensiblemente los fenómenos subjetivos: desaparece al poco tiempo la reacción térmica, la tos, la expectoración y la disnea.

Vuelto á ver esta vez con los rayos Röntgen, se observa modificada la obscuridad difusa de la parte media é inferior de los pulmones, pero sin desaparecer totalmente.

Por lo que se acaba de ver, esta observación nos demuestra la pobre sintomatología de la *forma neumónica indurativa* de la sífilis. Solamente el resultado negativo para el bacilo de Koch y la existencia de una suero-reacción de Wassermann francamente positiva, que corroboraba los antecedentes de este enfermo, hicieron pensar que sus manifestaciones pulmonares nada precisas y poco características, podrían responder á la sífilis, y el tratamiento se encargó de probarlo.

En este enfermo es posible que sus manifestaciones ar-

ticulares hayan respondido también al lúes, desde el momento que cedieron á la medicación específica, es decir, que seguramente se ha tratado de un reumatismo sifilítico.

Vimos que el tratamiento fué capaz de hacer desaparecer las manifestaciones subjetivas y los signos de auscultación en su mayor parte, pero la sombra radioscópica si se modificó, no lo fué del todo, porque como ya hemos dicho, el tejido escleroso sifilítico, como los de otra naturaleza, es un tejido definitivo; la parte modificada de la sombra ha sido debida á las formaciones gomosas que se han asociado, ó sino á la reabsorción del tejido joven, aún no esclerosado.

Esta forma neumónica indurativa, es la que más fácilmente puede confundirse, clínicamente, con la tuberculosis de evolución crónica.

Asociándose bronquiectasias á la esclerosis, gomas que pueden necrosarse, se comprende cómo la semiología será muy semejante á la que presentan ciertas tuberculosis crónicas, que se acompañan, como es notorio, de reacción pleural y de endurecimiento de la serosa. Si á esto se agrega la reacción térmica por la reabsorción de sustancias, producto del tejido necrosado, y las infecciones de otro orden, se comprenderá la facilidad con que puede confundirse con la tuberculosis.

Los rayos Röntgen tampoco serán capaces de aclarar mayormente las dudas, y como siempre, sólo la ausencia

del bacilo de Koch en repetidos análisis, la localización á un sólo lado del pulmón (aunque no absoluta) en su parte media ó inferior; la existencia de antecedentes lúeticos y la acción beneficiosa del tratamiento, serán los únicos medios de los que podremos valernos para evitar la confusión.

En ocasiones, es muy grande la similitud y ni la hemoptisis falta.

Un ejemplo de esta naturaleza es dado por una observación de mi clientela particular:

Se refiere á Carlos B., de 41 años de edad, soltero, que es observado por mí en Febrero del año 1913 en la calle Pereira Lucena. Enfermo desde hacen dos años, ha consultado varios médicos y todos le han formulado el diagnóstico de tuberculosis pulmonar.

Siempre ha sido sano; en sus antecedentes de familia, tanto directos como colaterales, no se puede encontrar nada que ilustre como para poder pensar en tuberculosis, en ninguna de sus localizaciones.

A los 22 años tiene una ulceración en el glande que demora varios días en curar y de la que conserva aún su cicatriz; no fué seguida de ninguna manifestación secundaria.

Siempre ha sido sano; dedicado á su trabajo, no recuerda haberse sentido enfermo. Pero, desde hacen dos años comienza á tener tos seca, en forma de accesos, que

después de un tiempo es acompañada de expectoración mucosa y que bastante más tarde tiende á hacerse mucopurulenta.

Después de un tiempo empezó á sentir disnea, particularmente por el esfuerzo, la cual se acentuó en sus últimos tiempos, sin existir absolutamente nada en el miocardio capaz de explicarla.

Nunca llegaron á manifestarse signos de asistolia.

En una ocasión tiene una hemoptisis de unos 50 grms., que no la vuelve á ver repetida. La expectoración se hace cada vez más abundante hasta dar algo más de 100 grms. en las 24 horas.

En el momento del examen tiene 38° de temperatura.

Se puede observar entonces un enfermo decaído, con escaso panículo adiposo y que se fatiga con facilidad al cambiar del decúbito dorsal á la posición sentada.

El examen del tórax muestra pronunciados los espacios intercostales, lo mismo que las fosas supra é infraespinosas. El hemitórax derecho algo retraído, se expande menos que el izquierdo en los movimientos respiratorios y durante la inspiración se acusa cierto hundimiento de los espacios intercostales, especialmente de los inferiores, lo que demuestra la falta de distensión pulmonar por el aire inspirado.

En el lado izquierdo la palpación y la percusión son normales y solamente por la auscultación se advierten

algunos ronquidos diseminados; en general, el murmullo vesicular está aumentado de intensidad.

En el lado derecho es donde se hallan las verdaderas lesiones pulmonares de este enfermo; en la parte posterior, el frémito vocal está bastante disminuído de intensidad y llama mucho la atención la submatitez bastante acentuada desde el vértice hasta la base; solamente en alguna que otra parte hay un poco de sonoridad. En la auscultación se oye el murmullo vesicular muy disminuído de intensidad y modificado en su timbre; la inspiración es ruda y la expiración bronquial; además se oyen ronquidos y rales de burbujas medianas diseminados.

Por delante hay una submatitez acentuada en toda la extensión y no es fácil separarle de la matitez hepática; el frémito vocal también está disminuído.

En la auscultación se sienten los mismos caracteres que por detrás, pero, entre el tercer y cuarto espacio intercostal se halla una zona donde en lugar del murmullo vesicular se siente un doble soplo, más que todo expiratorio, de carácter tubario, con broncofonía y pectoriloquia áfona; se auscultan aquí rales que tienen el carácter de burbujas que estallan en una cavidad; hay gorgoteo.

Se le han efectuado hasta el momento de mi examen, en diferentes laboratorios, seis análisis de esputos buscando el bacilo de Koch, pero todos han sido negativos. No obstante esto, por séptima vez, se hace la misma investigación con el mismo resultado.

Efectuada una suero-reacción de Wassermann resulta francamente positiva y el examen citológico de la sangre da: 4.600.000 glóbulos rojos; 9.000 glóbulos blancos y 40 % de linfocitos.

En el aparato circulatorio, se nota pulso que late 100 veces por minuto y con una tensión (tomada con el oscilómetro de Pachon) de $Mx = 15$ y $Mn = 8,5$. En el corazón, en el foco aórtico, se ausculta un soplo de aortitis.

No es posible sómeter el enfermo á un examen radioscópico.

La punción efectuada en el hemitórax derecho, en distintos puntos, resulta en blanco y solamente se obtiene por ello la sensación de que la aguja penetra en un tejido endurecido.

Por todos estos motivos se elimina el diagnóstico de tuberculosis pulmonar y es sometido al tratamiento diario de inyecciones intramusculares de 0,01 grm. de bi-ioduro de mercurio, el que es seguido por espacio de una semana sin presentarse intolerancia alguna.

La temperatura, que había adoptado desde hacía tiempo un tipo remitente, llegando en ocasiones hasta $38^{\circ}5$, comenzaba á disminuir; igualmente existía mejoría en la tos y en la expectoración; el apetito había aumentado, y se hallaba más alegre porque se sentía francamente mejor. Es en estas condiciones que, al cumplir el octavo día de asistencia, al incorporarse por la mañana para tomar el desayuno, muere súbitamente.

Es realmente interesante esta observación que, por su modalidad clínica general, por muchos de los caracteres que presentaba, hizo pensar á los médicos que le visitaron (entre los que se encontraba un distinguido clínico), en la tuberculosis pulmonar.

Pero, existían motivos, tanto más apreciables á medida que transcurría el tiempo, como para dudar de ese diagnóstico y pensar en la sífilis pulmonar, y este fué el diagnóstico que formulé: Sífilis pulmonar, tipo neumónico, de forma intersticial fibrosa.

Llamaba en primer término la atención, la falta de antecedentes hereditarios tuberculosos y que este enfermo siempre había sido sano.

Examinado, era de tenerse en cuenta la extensa lesión del pulmón derecho, que por los signos que presentaba, únicamente era posible pensar en un proceso escleroso, inflamatorio, al cual seguramente acompañaba una pleuresía, que había terminado por el espesamiento de la serosa.

Dada la larga evolución de la enfermedad, era posible admitir una tisis fibrosa; pero, el examen de los esputos efectuados en diferentes laboratorios y hasta por séptima vez, eran negativos para el bacilo de Koch; si á todo esto agregamos que apesar de la cronicidad de la enfermedad era solamente un pulmón el atacado, había aún más motivos para dudar de la tuberculosis.

Otro punto, digno de anotarse, eran los signos cavi-

rios observados no en el vértice, sino en la parte media del pulmón. Si después de todo tenemos presente el chancre, la aortitis, la suero-reacción de Wassermann positiva y la linfocitosis sanguínea con una leucocitosis normal, nos hallamos con todo el derecho para pensar que la lesión pulmonar era de naturaleza sífilítica, que existía una lesión esclerosante del parénquima, seguramente con el espesamiento pleural antes mencionado, y que los síntomas cavitarios apuntados podían responder, bien al reblandecimiento de algún goma, á la necrosis de algún foco bronco-neumónico, ó más posiblemente, á bronquiectasias, que como sabemos, se encuentran tan frecuentemente en la sífilis del pulmón y más aún en las formas indurativas.

La disnea de este enfermo, bien manifiesta al menor movimiento, se explica fácilmente si se tiene en cuenta lo que ocurre en tales circunstancias: la estrechez de muchos bronquios, al lado de las bronquiectasias, por el tejido escleroso y retráctil y la esclerosis peri é intra-alveolar.

Por todos esos motivos vimos muy justificado el tratamiento mercurial en este enfermo, á quien no le faltó ni la hemoptisis, para semejarse á la tuberculosis.

Desgraciadamente no fué posible completar su examen por los rayos Röntgen ni seguirle más tiempo.

La muerte súbita es posible que fuera debida á alguna embolia producida por su aortitis.

En estos casos de formas neumónicas indurativas, se

halla muy á menudo el espesamiento pleural, y observando preparados histológicos se ven fácilmente bandas fibrosas, que de dentro del parénquima se dirigen hacia la pleura y viceversa, dividiéndolo en secciones irregulares y de diferente tamaño.

Como se recordará, en todas las formas de la sífilis, la localización, en general, tiende á hacerse en la parte media ó inferior de los pulmones ó más habitualmente de un sólo lado; pero también hemos visto que no es absoluto y las localizaciones pueden hacerse en el vértice.

La forma intersticial fibrosa ó indurativa, sin escapar á la regla general, también tiene sus excepciones, y ya hemos tenido oportunidad de mostrar observaciones de autopsia que así lo demuestran, como una de Tanaka en que el lóbulo superior derecho presentaba, al corte, tractus fibrosos hasta de medio centímetro de ancho y que se extendían desde la superficie hasta el interior del parénquima; que en ese mismo caso, el lóbulo inferior estaba bastante menos tomado que el superior.

Ahora, podemos presentar una observación clínica, seguida de estudio anátomo-patológico, perteneciente al Hospital Rawson y que constituye el otro de los dos casos publicados por Bullrich.

Se trata de un hombre de 60 años, que ocupa la cama 11 de la sala Montes de Oca (número de registro 643). Este enfermo ha sido bebedor hasta hacen cinco años y

entre sus enfermedades, solamente se anota la viruela en la infancia, luego una blenorragia y finalmente una neumonía hace unos treinta años. Desde tres años á esta parte padece de cefaleas intensas, particularmente por la noche. Cuatro meses antes de ingresar á la sala le aparece tos, acompañada de expectoración y durante dos días se advierte sangre en los esputos: la expectoración aumenta y se hace muco-purulenta volviéndose luego fétida: junto con todo esto, tiene reacción térmica ligera.

Examinado se presenta un sujeto pálido y delgado; un examen de sangre revela 3.930.000 glóbulos rojos.

En los pulmones, á pesar de su abundante expectoración fétida, únicamente se advierten rales húmedos y sibilantes. El examen de los esputos es negativo para el bacilo de Koch y sólo se encuentran diplococos y sarcinas. La intradermoreacción lo mismo que la oftalmoreacción con tuberculina, son negativas. Efectuado un examen radioscópico se pueden advertir algunos cordones opacos en el vértice izquierdo, pero en el vértice derecho, la opacidad es mayor, conforme lo muestra la radiografía (fig. 48), reproducción de la original.

Tratado con balsámicos no se acusa mejoría; la tos, la expectoración fétida continúan en idéntica forma.

Ante los datos negativos para la tuberculosis, á pesar de la lesión de vértice, y dada una suero-reacción de Wassermann francamente positiva, se sospecha que todo puede ser producto de la sífilis y sometido á una serie de

inyecciones de bicianuro de hidrargirio (que después de una ligera interrupción, por intolerancia, se continúa con bi-ioduro), se llega á una manifiesta mejoría en los síntomas subjetivos; la temperatura cae definitivamente, la tos y la expectoración desaparecen casi por completo é igualmente la fetidez de esta última, haciéndose sentir su acción de una manera rápida y eficaz.

Este enfermo muere á consecuencia de un ataque epiléptico que se había repetido como otras veces anteriores y que es posible haya tenido que ver con la sífilis, dado que no son raras las paquimeningitis de este origen, máxime, cuando á la edad del enfermo que referimos, sería más difícil invocar otra causa.

El estudio anátomo-patológico reveló un proceso de inflamación crónica, con formación de tejido conjuntivo escleroso, sobre todo, peribronquial y perivascular. Además se constató un espesamiento pleural consecutivo á una inflamación de la serosa, que trajo como consecuencia una sínfisis de sus dos hojas.

No fué posible hallar en el examen histológico células gigantes, focos caseosos ni bacilos de Koch.

La abundancia de la expectoración fétida habrá que explicarla por la existencia de bronquiectasias, que, como ya lo hemos dicho, se asocian á las diferentes formas de sífilis desde el feto y recién nacido hasta el adulto y que con bastante frecuencia acompañan á la forma intersticial fibrosa ó indurativa.



Fig. 48

Llegamos, finalmente, al tercer tipo de nuestra clasificación: el tipo cavitario. En realidad, en el mayor número de las veces, no constituye sino una terminación de los otros tipos y formas de sífilis pulmonar; pero, teniendo en cuenta su presentación clínica, teniendo en cuenta que las cavidades pueden hallarse en otros procesos no sífilíticos y especialmente en la tuberculosis, es necesario tener muy presente los signos cavitarios que se encuentran en el pulmón, porque muchas veces son función de la sífilis, y si no se recuerda esto, se presentarán dudas y falsas interpretaciones que llevarán hacia un falso diagnóstico, casi siempre confundido con la tuberculosis. Trataremos, pues, en esta parte, todo aquello que teniendo que ver con la sífilis, sea capaz de presentarnos signos de cavidad; por eso comprenderemos acá, no sólo los procesos ulcerativos, las necrosis sífilíticas que dan lugar á ella, sino también las bronquiectasias.

Se comprende, que dado lo que hemos expuesto en páginas anteriores sobre localización de la sífilis en la parte media é inferior del pulmón (casi siempre, pero también en el vértice), teniendo en cuenta lo que decimos ahora sobre el tipo cavitario, se comprende que los signos que atestiguan la cavidad sífilítica, puedan hallarse en el vértice, en la parte media ó en la base del pulmón.

Por lo que se refiere á las cavidades que son producto de procesos neumónicos que han llegado á la necrosis, poco tendríamos que decir después de cuanto hemos co-

mentado en el capítulo de patología general y en las páginas del capítulo que antecede; únicamente nos restará decir que se debe admitir con más facilidad, que amplias cavidades sean más bien la consecuencia de focos neumónicos, más ó menos extendidos, que llegan á la necrosis por la endoperiarteritis obliterante, como ya se sabe, ó simplemente como una consecuencia de esta acción estenosante sobre varios vasos tributarios de una zona más ó menos amplia. Las cavidades más pequeñas habrá que considerarlas más bien (como se comprende, esto no es absoluto), como consecutivas á gomas reblandecidos y ulcerados, ó á bronquiectasias.

Hemos referido varios ejemplos de cavidades, pero llegando aquí podremos agregar uno más, con localización en el vértice, que según lo que pensamos, pertenece á la necrosis de una forma de infiltración neumónica y que expresamos á continuación:

José R. ingresa el 7 de Mayo de 1915 al servicio del Prof. Juan J. Vitón en el Hospital Rawson, para ocupar la cama 19. De 46 años de edad, vigilante, tiene seis hijos todos sanos. Su esposa tuvo dos abortos; el último de ellos, un año antes de ingresar á la sala, con feto á término.

Dice haber sido siempre sano y no suministra ningún dato sobre enfermedades venéreas.

Sano hasta hace doce días, le aparece una puntada de

costado en el hemitórax derecho, acompañada de escalofríos y temperatura elevada, con poca tos y escasa expectoración; guarda cama ese día, y volviendo al siguiente á su trabajo, la fiebre, la postración general, le obligan á ponerse en cama, hasta solicitar asistencia en el hospital. Entonces se puede ver un sujeto en mediano estado de nutrición, con piel pálida. Sus pupilas iguales, reaccionan bien á la luz y á la distancia. En la lengua presenta una marcada «leucoplasia bucal».

Al examen del aparato respiratorio se observa 28 respiraciones por minuto. En los pulmones, por delante, del lado derecho y en el vértice, comprendiendo hasta el tercer espacio intercostal, se halla una zona donde se nota frémito vocal acentuado, matitez, murmullo vesicular modificado; se oye un soplo anfórico con rales que indican estallar en una cavidad; además se oyen rales finos y «craquements»; hay broncofonía y pectoriloquia áfona. En la percusión se advierte también cambios de tonalidad de Wintrich.

Por detrás y á la misma altura, se notan síntomas semejantes: frémito vocal aumentado, percusión mate, respiración soplante.

En el resto de ambos pulmones, se sienten algunos rales secos: en ambas bases, de carácter subcrepitante.

El enfermo ingresa con 37°, pero aumenta al siguiente día, para llegar á 39° en el tercero y continúa con fiebre, tipo irregular, cuatro días más: luego desaparece, pero de

vez en cuando, en los 48 días que permanece en el servicio, vuelve á tener alguna reacción térmica.

La expectoración es mucosa, ligeramente purulenta, á veces hemoptoica, llegando hasta 100 c. c.: tiene tos, especialmente por la noche, y con ella la expectoración se presenta fácilmente y de olor fétido. El examen de los esputos, efectuado repetidas veces, es negativo para el bacilo de Koch. La cuti-reacción con tuberculina resulta negativa. Un examen citológico de sangre acusa:

Glóbulos rojos.....	4.120.000
Glóbulos blancos.....	17.000
Polinucleares neutrófilos...	76 %
Linfocitos	19 »
Forma de transición	5 »

La suero-reacción de Wassermann es francamente positiva.

Ante tales hechos se piensa que la lesión pulmonar ha de ser de naturaleza sífilítica, y al octavo día de hallarse en la sala se comienza una serie de inyecciones endovenosas de bicianuro de mercurio. Después de esta serie de VIII inyecciones, el enfermo mejora en su estado general, disminuye la tos hasta desaparecer por completo, lo mismo que la expectoración, que como se dijo hace un momento, llegó hasta 100 grs. en las 24 horas. Doce días después de terminadas las inyecciones, se comienza con

una nueva serie de VI, y después de éstas, sin existir fiebre ni expectoración alguna, se efectúa un segundo examen citológico de sangre que da:

Glóbulos rojos.....	4.200.000
Glóbulos blancos	10.000
Polinucleares neutrófilos...	55.— %
Polinucleares eosinófilos...	2.50 »
Linfocitos	37.50 »
Forma de transición	8 »

Terminada la segunda serie después de un reposo de 8 días, se efectúa una tercera de V inyecciones endovenosas diarias de 0.01 gr. de bicianuro. Después de esto es dado de alta el 24 de Junio de 1915.

A su egreso ve desaparecer toda la sintomatología local, quedando únicamente un ligero soplo bronquial, sorprendiendo la mejoría y la desaparición tan rápida de los fenómenos, una vez instituido el tratamiento.

Semejante á esta observación podríamos citar otras, pero creemos suficiente, después de esta última y de otras que existen en páginas anteriores.

Pasando ahora á las cavidades consecutivas á gomas reblandecidos y ulcerados, no son todos los que las admiten; Bériel, por ejemplo, cree que á ellos se deben el menor número de las veces, y hasta se puede decir que duda

de esa patogenia; sin embargo, no piensan así la mayoría de los autores.

Si recordamos la anatomía patológica del goma, no tiene nada de extraño que tal cosa pueda ocurrir, y si bien es cierto que existe alrededor de la zona necrosada un tejido de granulación que tiende á invadir el centro y que esto se va haciendo, por lo general, concomitantemente con la necrosis, otras veces, esta última, puede sobrevenir más rápidamente, porque el proceso de endoperiarteritis, susceptible de producir cavidad en las formas gangrenosas y neumónicas, será capaz también aquí, primando sobre la formación esclerosa, de producir la necrosis, influenciada á su vez por infecciones asociadas, determinando de este modo la cavidad. Esta, como originaria del goma, ha sido admitida, no sólo en el adulto, sino también en el feto y recién nacido.

R. Hecker en el año 1898, en su artículo sobre la histología y patología de la sífilis congénita, admite la formación de cavernas por goma, pues, dice que el tejido que constituye la parte central del goma puede entrar en degeneración, lo que se observa más fácilmente en las formaciones más antiguas; de aquí resulta el reblandecimiento, la ulceración y cavidad, la que puede retraerse más tarde, por el tejido fibroso formado, que acarrea como consecuencia retracciones cicatriciales. Se comprende que si la eliminación y substitución se van haciendo paulatinamente, sea difícil (en el caso que fuera posible el examen clínico

á esta edad) advertir clínicamente, la cavidad; pero si la eliminación del tejido necrosado como acabamos de decir, es rápida, queda un vacío que requiere un cierto tiempo en ser llenado por el proceso de esclerosis.

Que las lesiones gomosas del adulto pueden necrosarse y dejar en su sitio una cavidad, lo demuestra, entre otros, el caso de Hansemann observado en el año 1896:

Se trata de una mujer de 51 años que muere de tabes dorsal.

Autopsiada, se halla un goma en el riñón derecho; varios en el hígado y en el intestino delgado; ulceraciones sífilíticas en el intestino y vagina; cicatrices en el recto y riñones; degeneración amiloide del bazo y ulceraciones sífilíticas en la laringe. En los pulmones se hallan nódulos bien limitados, de un tamaño superior á una ave-llana, en cuyos alrededores, el tejido, presenta una hepatización gris. Los nódulos se hallan caseificados en parte, con abundante degeneración grasosa; algunos están ulcerados dando lugar á cavidades con un contenido purulento. Al microscopio se observan focos caseificados, con su degeneración grasosa, rodeados de tejido fibroso con un roborde de pequeñas células. Algunos que se hallan retraídos, están invadidos por tejido conjuntivo. Otros nódulos, gris-rojizos, presentan tejido de granulación.

Ni la observación microscópica, ni la inoculación en chanchitos demostraron la presencia del bacilo de Koch.

Como vemos, es un caso evidente, que no puede admitir dudas (porque la observación es anatómica é histológica), de gomas, que por su ulceración, por la necrosis y eliminación, dan lugar á cavidades; que tienen derecho á dar fiebre, no sólo por la misma absorción de sustancias piretógenas ocasionadas en la necrosis, sino también por la existencia aquí, como en otros casos, de pus y gérmenes dentro de ellas.

Se comprende la similitud del cuadro clínico que puede presentarse con la tuberculosis y que solamente la ausencia del bacilo de Koch en repetidos análisis y los demás datos adquiridos, puedan despejar las dudas, difícil en aquellos casos, como el mismo Hansemann y otros autores lo advierten, en que las dos enfermedades se asocian.

En el estudio que hacen Stoicescu y Bacaloglu en 1906, sobre la sífilis pulmonar, después de hacer notar que seguramente la afección pasa muchas veces desapercibida, piensan que la mayoría de las veces son lesiones gomosas, que en su evolución dejan cavernas ó formas de esclerosis, motivo de que se presente la confusión con la tuberculosis, con la neumonía ó con la pleuresía.

Que el diagnóstico de la sífilis pulmonar ofrece muchas dificultades, que muchas veces es difícil, y su confusión

fácil, con la tuberculosis pulmonar, particularmente, es algo que ya no se puede negar y tal cosa lo hemos hecho notar en diferentes ocasiones; pero, además de ciertas consideraciones que es necesario tener presente en tales casos, podemos echar mano de otros elementos de juicio, que de presentarse, son, sin duda, de estimable valor; me refiero con esto, á la presencia de gomas en los esputos. Aunque sea algo poco común, no quiere decir que no ocurra, y demostrativa en tal sentido, es la observación relatada por Cube en el Virchow Arch. del año 1880; observación que viene á demostrarnos cómo los gomas pueden eliminarse.

La importante y prolija observación de Cube es, sucintamente, la siguiente:

El 10 de Diciembre de 1879 se le presenta al examen un enfermo, H. K., de profesión abogado, de 34 años, con buen desarrollo óseo, tejido muscular algo flácido, *abundante tejido adiposo*, que presentaba un tegumento pálido y terroso, con algunos ganglios en la nuca y en el cuello. Suministraba los siguientes antecedentes: siendo niño había sido algo débil; joven y estudiante llevó una vida disipada y después de cierto tiempo comenzó á padecer de fuerte tos y expectoración viscosa, la cual se mostraba, de preferencia, por la mañana. Sin motivo aparente se agrava en 1877, dos años antes de ser visto por Cube. Aquellas manifestaciones aumentan de intensidad y cierto día se

vuelve afónico. Tratado por un especialista con pulverizaciones de alumbre, la voz reaparece, pero está algo afónico y se fatiga fácilmente. Al siguiente año, 1878, y en *verano*, la tos y la expectoración se hacen más intensas; esta última se vuelve fétida y junto con ella tiene fiebre; por último, bajo la acción de la intensa tos y con fuerte fiebre, después de algún tiempo, concluye por expectorar masas fétidas del tamaño de una arveja y hasta de un poroto. El médico que entonces le ve las considera como proliferaciones poliposas. No hallándose satisfecho con el diagnóstico de este último, el enfermo se dirige al especialista de garganta, que antes le había visto, aconsejándole un clima marítimo y templado; á la señora le manifiesta que el estado del enfermo es grave, que existen pocas probabilidades de salvarle y que se trata de un *tuberculoso*. Consultados en seguida un clínico y un laringólogo distinguidos de Viena, formulan también el diagnóstico de tuberculosis laríngea y pulmonar. Por último le ve Cube, con el aspecto antes mencionado; tiene un pequeño catarro de boca y faringe, folículos algo tumefactos en la pared posterior de ésta: tórax ancho y bien desarrollado, con excursiones amplias y uniformes de ambos lados. La percusión del tórax es normal, por delante; igualmente por detrás, con excepción de una zona bien circunscripta en la región del ángulo inferior de la escápula derecha, de la extensión de una palma de mano, donde existe matítez y un murmullo vesicular indeterminado.

nado, con rales de burbujas grandes y medianas de cierta consonancia musical. En ambos vértices, de altura normal, existe un soplo respiratorio bien nítido, en cambio, en los dos lóbulos inferiores se hallan ronquidos, silbidos y numerosos rales húmedos de grandes burbujas. Además de todo esto, el hígado se muestra algo grande, especialmente su lóbulo izquierdo.

Estudiando la laringe se le ve algo pálida y escasamente tumefacta de manera uniforme; desde la parte inferior de la epiglotis hasta las cuerdas vocales existen pequeñas ulceraciones superficiales y escasamente purulentas; entre los aritenóideos existen pequeños pólipos con la superficie algo descamada. En la falsa cuerda vocal derecha se ven algunas pápulas del tamaño aproximado de una arveja; la mucosa, en las dos cuerdas vocales, se muestra ulcerada, con bordes festoneados. Hay afonía completa, pero, el movimiento de la laringe en los ejercicios de fonación es completamente libre; no existe incomodidad alguna para deglutir ni líquidos ni sólidos. El enfermo tiene mucha tos seca y tan sólo después de mucho esfuerzo expectora, en poca cantidad, masas viscosas, blanco-amarillentas formadas por mucus y pus, y también, por epitelio pulmonar en diversos grados de degeneración grasa, hallándose segmentos de fibras elásticas.

Se presenta un mal estado general, con fiebre diaria, que oscila entre 38° y 39°. Hay ausencia de apetito é insomnio; sudores abundantes y decaimiento general.

Este enfermo hacía 8 años que había contraído enlace y era padre de una niña sana, de 7 años, y de un niño que había muerto á los pocos meses del nacimiento, ignorando la causa.

Dudando Cúbe de la naturaleza de la enfermedad, *sospechando sífilis*, investiga en este sentido, lo que habían descuidado los demás observadores; el enfermo, confiesa que un año antes de casarse tiene un chancro en el pene, seguido á las pocas semanas de sífilides de piel y mucosas, viéndose instado á seguir tratamiento con pomada mercurial por un mes, terminando todo por una aparente curación. No obstante, algunos años después tiene un exantema húmedo del cuero cabelludo y al nivel de los dedos, que cede al uso de la pomada mercurial y al aceite de hígado de bacalao; pero, después de algún tiempo le aparece la afonía y los trastornos de laringe que dieron motivo al examen antes descripto por los demás médicos.

En vista de todos estos datos es sometido á una medicación reconstituyente y á un tratamiento por ioduro de hierro por espacio de un mes, al cabo del cual se comienzan las fricciones mercuriales. Con el comienzo de éstas tiene temperatura elevada, gran decaimiento, sudores nocturnos y la tos es violenta. Se abandona el ioduro de hierro, tomando quinina en grandes dosis, que no consiguen hacer descender la temperatura.

Siempre con temperatura elevada é intensa tos, expectora masas redondeadas ú ovaladas, del tamaño de

una arveja hasta un poroto, de superficie regular, envueltas en mucus y fibrina. Cortando estas masas se puede ver algo semejante á una red grisácea, dentro de la cual se hallan incrustadas porciones blancas; el todo hace la impresión de una masa de tejido continuo, sin aire y que echada el agua va al fondo. Consiguiendo obtener 20 grms. de esas masas, son dislaceradas y observadas al microscopio, viéndose detritus, corpúsculos de mucus y pus, tejido fibroso, gránulos de pigmento y en algunos sitios fibras elásticas abundantes.

Inmediatamente después de expectorar se nota una gran mejoría: la tos disminuye, la fiebre desaparece casi totalmente, lo mismo que los sudores nocturnos; consigue dormir mejor y reaparece su apetito.

Por el examen local del pulmón no se puede establecer diferencia alguna entre ahora y antes; tampoco se ha modificado el estado de la laringe; después de esto, vuelve á tomar ioduro de hierro.

A las tres semanas del ataque antes descripto, se repite el mismo cuadro: tiene nuevamente fiebre, tos violenta en forma de accesos y vuelve á expectorar como unos 20 gramos de las mismas masas antes mencionadas. Después de esto sobreviene mejoría subjetiva y entonces como antes, tampoco se observan cambios locales en la laringe ni en el pulmón.

Desde el primer instante, Cube había entrado en sospechas de que las masas expectoradas, que tiene la pre-

caución de colocar en líquido de Müller, fueran neoformaciones de naturaleza sífilítica y el estudio histológico que de ellas hace, así lo corrobora. Se observa que las masas más ó menos redondeadas han conservado en ciertas partes la estructura pulmonar, habiendo desaparecido totalmente en otras. En aquellas porciones conservadas, se ven fibras elásticas de doble contorno y que circundan los alveolos. La luz de muchos de éstos se halla disminuída por la aparente presión del tejido vecino neoformado ó lleno de células endoteliales, epitelioides, con núcleo agrandado en algunas; en otros sitios, los alveolos están llenos por el detritus del tejido pulmonar. En las partes donde no existe estructura pulmonar, se ve tejido fibroso con una infiltración de células redondeadas y fusiformes, que constituyen como manojos que se entrecruzan en todos sentidos; este tejido fibroso invade las paredes alveolares, ocupando el sitio de las fibras elásticas. En este tejido intersticial se observan, también, corpúsculos de grasa y células en degeneración grasosa.

La pared de los vasos sanguíneos, en general, está engrosada, bien por tejido fibroso ó por la infiltración de células; algunos vasos medianos y capilares se hallan absolutamente llenos por glóbulos rojos ó por células redondeadas, linfáticas, que dan al pequeño vaso la impresión de un «tapón sólido» y que á veces, simulan células gigantes, pero, en el tejido intersticial existen células gigantes, sin que se hallen á su alrededor los otros

elementos característicos del tubérculo; su protoplasma está algo alterado, en forma irregular. no emite prolongaciones; los núcleos en número de 4 á 9. no se encuentran siempre en la periferia.

Alrededor de los pequeños bronquios se observa, también. acumulación de células linfáticas. Todo esto por lo que respecta á la constitución íntima de las masas expectoradas.

Después del segundo ataque de tos y expectoración. que tiene mientras es atendido por Cube, vuelve al tratamiento específico, haciéndosele un total de XL fricciones y tomando también ioduro de potasio. Ya á las XV fricciones de esta serie, el enfermo se hallaba notablemente mejorado; la tos había disminuído mucho, su apetito se había recobrado; se sentía fuerte y dispuesto para el trabajo, y la voz, aunque algo ronca, era casi normal.

El examen de los pulmones en este momento, demostraba. casi. la misma zona mate. pero los rales eran muy escasos; la mejoría estaba más acentuada en la laringe donde la mayoría de las ulceraciones se mostraban curadas y las pápulas de la falsa cuerda vocal derecha muy reducidas. Las cuerdas vocales se presentaban aún algo rojas y con borde irregular; permanecían todavía. las formaciones poliposas. Pero, efectuadas otras XV fricciones se advierte una mejoría mucho mayor, no sólo en el estado general, sino también en el pulmón; aquí. la zona de matitez del lado derecho se reduce bastante, desaparecen

los rales, y sólo queda una respiración algo indistinta con una expiración soplante. La voz es bastante pura y se acerca á la normal.

Al terminar la serie antes mencionada, durante la cual toma ioduro de potasio, el enfermo se modifica casi totalmente; se siente en apariencia sano; sólo tiene un poco de tos seca y ronquera; sólo persiste en la laringe una ligera tumefacción y rubicundez de las cuerdas vocales que desaparece fácilmente por el nitrato de plata.

De dos á tres meses después, vuelve á tener fiebre, le aparece una hemoptisis y el médico que entonces le ve, constata una neumonía circumscripta, pero todo desaparece, una vez que es puesto al tratamiento con fricciones, efectuadas en número de XL.

No podríamos pues, echar de menos esta interesante observación de Cube; ella nos muestra cómo el esputo puede ser también un elemento de valor para el diagnóstico, y si puede enseñarnos mucho directamente, con la ausencia del bacilo de Koch, en aquellos casos, por otra parte bastante comunes, de confusión con la tuberculosis, también podrá ilustrarnos indirectamente, al revelarnos masas de constitución gomosa. Sensible es que el prolijo estudio del autor no nos haya podido decir nada sobre la presencia de la espiroqueta, pero se estaba aún á veintiseis años de distancia del descubrimiento de Schaudinn; si entonces se hubiese conocido, hubiera sido interesante

advertirle en el producto gomoso, pues, aunque difícil de hallarle, ha sido señalarlo recientemente en lesiones pulmonares de sífilis terciaria, en los gomas, particularmente, y en su parte central por Spitzer, Doutrelepont y Gronnen, por Bosc, etc. Esto, por lo demás, no hubiera hecho más que dar mayor colorido á la naturaleza específica de las masas espectoradas, pero histológicamente, existían caracteres bien evidentes.

Esta observación nos dice bien claro, contra la opinión de algunos como Bériel, que los gomas pueden expectorarse, y que se hace posible su investigación en el esputo.

Bastante semejante á esta observación fué la que suministró un enfermo, Julio A., de 30 años, que ingresó á la sala 4.^a del Hospital Nacional de Clínicas, ocupando la cama 9, en Noviembre 9 de 1907. Había tenido un chancro, que curó á los pocos días. Este enfermo, que presentó algunas hemoptisis, que tenía tos quintosa, fiebre irregular, expectoró en una ocasión masas rojizas que tenían todo el aspecto de un tejido compacto y que desgraciadamente no fueron estudiadas bajo el punto de vista histológico.

Los esputos de este enfermo fueron examinados entonces, en cinco ocasiones (siendo director del laboratorio el Prof. Bachmann), sin poder hallarse el bacilo de Koch;

se hicieron inoculaciones con resultado igualmente negativo.

El examen radioscópico mostró una sombra redondeada y de límites algo difusos en la parte media del lado derecho. Siendo infructuosas las investigaciones como para diagnosticar tuberculosis pulmonar, ante la existencia de un chancro que curó por sí solo á los pocos días, se supuso una sífilis del pulmón de carácter gomoso, y en tal sentido se instituyó el tratamiento; pero el enfermo no pudo ser seguido, porque cediendo á sus propios consejos, decidió volverse nuevamente á su residencia.

Este caso, lo mismo que el de Cube, demuestran una vez más la posibilidad de confusión con la tuberculosis, como fué hecha en el último por distinguidos médicos: era relativamente fácil, teniendo en cuenta un enfermo que presentaba fiebre, sudores, tos, expectoración, lesiones laríngeas ulcerosas y hasta una hemoptisis, como mostró también nuestro enfermo. Además, nos indica que en el estudio de la sífilis pulmonar, es necesario para el diagnóstico, como lo hemos manifestado tantas veces, sospecharla por una parte, y por otra instruirse bien sobre los antecedentes y averiguar si no hay localización en otros órganos. Las lesiones que existían en la faringe y laringe del enfermo de Cube, no tenían carácter francamente tuberculoso. La lesión sífilítica en las primeras vías aéreas, supone mucho como punto de reparo: es un índice en el diagnóstico de la lesión pulmonar.

Antes de dejar la observación de Cube, quisiera hacer notar aquí ciertos hechos salientes que permitían, además de lo que acabamos de decir, alejarse de la tuberculosis, eran: el tejido adiposo abundante, la buena conformación y excursión torácica en contraposición con un tuberculoso, más con aquel que lleva largo tiempo el bacilo de Koch y al lado de esto, el hecho de mostrarse libres los vértices pulmonares y enfermas las bases, como ocurría aquí con una zona circumscripta al ángulo inferior de la escápula. Esta localización es más propia de la sífilis que de la tuberculosis, y debemos tenerla, pues, en cuenta.

Finalmente, antes de abandonar el comentario para el caso de que tratamos, deseo llamar la atención sobre dos puntos: la fiebre y el tratamiento específico.

La fiebre que acompaña á este enfermo y que se hacía realmente apreciable durante los accesos que daban por resultado la expulsión de las masas gomosas, estimo que es bastante diferente, por su naturaleza, á la fiebre que puede presentarnos el tuberculoso. En éste, prescindiendo de los caracteres de la curva (en la sífilis pueden encontrarse tipos semejantes), etc., es producida, más que todo, por las toxinas del bacilo, siendo también debida pero seguramente en menor parte, á los productos de disgregación (en el proceso de caseificación), é interviniendo otro factor: los gérmenes que se agregan en los procesos ulcerosos. Pero en casos como los de Cube, en que aún no existe cavidad que pueda infectarse secundaria-

mente, en casos como éste, en que cada vez que iba á ser expulsado el goma sobrevénia temperatura, es seguramente posible que juegue un rol importante, no el treponema, que difícilmente se le encuentra (si existe es en pequeña proporción), sino las substancias que resultan de la necrosis del tejido y también los gérmenes que, viviendo ya en el organismo, obedecen al principio de «*locus minoris resistentiæ*».

Es esto algo que debemos tener muy presente, á mi modo de ver, en la apreciación á hacer sobre ciertos casos de sífilis pulmonar, que más ó menos ocultos y latentes, un buen día, es una manifestación aguda del aparato respiratorio la que aparece y que nos hace ver agudo un proceso sífilítico que en esencia no es tal, sino que es la afección crónica (me refiero al adulto), que en su marcha ha tenido esta incidencia, como otros tantos procesos, cuya norma se repite á menudo en clínica: perturbaciones accidentales pueden revelarnos una enfermedad crónica oculta, y falseando su carácter, hasta hacerle aparecer como aguda.

Quiero advertir también aquí, que la fiebre en un presunto sífilítico pulmonar no debe alejarnos las sospechas de tal, como más tarde trataremos en mayor detalle.

Decía, que otro de los puntos interesantes era el referente al tratamiento: en efecto, esta observación nos prueba la necesidad de insistir, para adquirir éxito, pues, nos demuestra cómo persistió un segundo y hasta un ter-

cer acceso, no obstante la acción bien dirigida de aquél; nos prueba cómo no debemos desmayar y alejar de nosotros las sospechas, porque no tengan resultado las primeras tentativas de la medicación específica.

El tratamiento bien observado ha sido y es aún, no sólo útil para los casos evidentes, sino también un buen reactivo para los dudosos.

No cabe duda pues, que así como el goma puede esclerosearse, puede reabsorber su substancia necrosada y en su sitio quedar una cicatriz retráctil, otras veces, se ulcera y se elimina al través de un bronquio, quedando una cavidad.

Esto que era una concepción clásica, es también admitido por autores modernos y creemos haberlo probado. Los signos físicos pertenecerán á los de toda cavidad, y sólo por su localización, por los antecedentes, y por todas las reglas que antes hemos dado y que luego veremos en el capítulo de sintomatología general, podrá explicarse su naturaleza.

Está demás el decir que, tratándose de una cavidad, existirá expectoración muco-purulenta, á veces hemoptoica, á veces hasta con fetidez, y que la cantidad de lo expectorado dependerá de las proporciones de la cavidad. Que tratándose de un foco séptico habrá fiebre, generalmente de tipo irregular, podrán sobrevenir sudores, decaimiento general, pérdida de apetito, enflaquecimiento.

síntomas que se van encadenando los unos con los otros y que llegan á constituir un cuadro de enfermedad grave y muy semejante al de una tuberculosis cavitaria.

La cavidad consecutiva al goma ó á la necrosis de la formación neumónica, da motivo á que se establezca el diagnóstico diferencial con la tuberculosis en primer término, con el quiste hidatídico abierto en un bronquio y que deja síntomas cavitarios, con un acceso de pulmón también abierto, con la pleuresía interlobar en las mismas condiciones, con el neumotórax parcial y con las bronquiectasias.

Por lo que respecta á la primera, no necesitamos insistir en este momento.

Por lo que se refiere á las otras tres que siguen, anteriormente hablamos sobre sus caracteres y ahora solamente agregaremos que les acompaña, como característica, la vómica, mediante la cual con sus caracteres especiales es arrojado el contenido; por otra parte, en estas circunstancias, se podrá tener también otro elemento de juicio para el quiste hidatídico, como ser las vesículas, las membranas ó los ganchos del equinococo.

En el neumotórax parcial, fuera de los signos físicos, especialmente la ausencia del frémito vocal, estarán los antecedente ilustrativos.

Tratándose de cavidad de naturaleza sífilítica, se podrá querer establecer el distingo de si se trata de un proceso neumónico, de un goma reblandecido ó simplemente de

bronquiectasias; quizá como ya dijimos, solamente la extensión de la lesión y á veces la ayuda de los rayos Röntgen, sean capaces de permitir la diferencia, y en lo que atañe especialmente á estas últimas, las tratamos en seguida.

El estudio de las bronquiectasias ha despertado desde hace varios años la atención de los observadores, como Laennec (que las describe en 1825), Andral, Cruveilhier, Biermer, Meyer, Kessler, Lesser, Grawitz, etc. Entre nosotros, estudian las bronquiectasias en la infancia: Centeno, Delio Aguilar, Acuña, Schweizer, etc., y es anotada, también, en los servicios de clínica médica de adultos; pero, su estudio es más que todo de constatación anatómo-patológica.

Es necesario llegar á observadores modernos para tratar de explicar su naturaleza y establecer su correlación frecuente, para muchas de ellas, con la sífilis. Tripier (1904), particularmente, en sus estudios anatómo-patológicos y Bériel más recientemente (1907) apoyándose en ellos, trata de probar por los datos histológicos esa naturaleza y piensa que se trata de un proceso hiperplásico. Seguramente, si no todas las bronquiectasias, por lo menos muchas, deben reconocer un origen luético; por de pronto es frecuente observar su concomitancia con otras lesiones evidentemente específicas del pulmón, tanto en el niño como en el adulto, y que se combinan particularmente á las

diferentes formas de neumonía sifilítica. Se trata pues, de una manifestación verdaderamente sifilítica ó parasifilítica.

Muchas de ellas reconocen un origen congénito y lo interesante es que pueden quedar encerradas dentro de este criterio algunas de las bronquiectasias del adulto. Los casos de bronquiectasias fetal ó de formación quística congénita del pulmón han sido descriptos por primera vez detenidamente, por Mayer y Grawitz. El primero considera que son de esa naturaleza los trabajos de autores anteriores, como Bartolinus, Fontanus, Fabricius, Bartollettus, Ludovicus y Nonnus.

Es interesante á este respecto considerar las observaciones de Grawitz. Este autor cita ocho casos: dos de ellos se refieren á adultos de 25 y 38 años; dos á fetos de 9 y 5 meses; uno á un recién nacido muerto á término; dos á niños de 3 y 5 meses y, finalmente, uno á una niña de 1 año. Entre éstos merecen ser señalados, el del niño nacido muerto á término, el de la niña de 5 meses y la observación del adulto de 38 años, para quienes existe un estudio histológico que por su mayor detalle merece ahora nuestra atención y que á pesar de tratarse de observaciones no modernas, relativamente antiguas, están hechas con riguroso criterio científico y se hacen ciertas investigaciones que merecen, aún hoy día, la atención de autores modernos, como Tripier y Bériel, por ejemplo.

El primer caso de Grawitz, al que hacemos referencia,

es el de un niño nacido muerto á término, que presenta el pulmón izquierdo completamente atelectasiado, de tamaño normal; ambos lóbulos de forma regular, de superficie groseramente granulosa y de coloración gris-rojiza y pálida. La cavidad pleural vacía.

El pulmón derecho, en sus lóbulos superior y medio, de forma también normal y sin aire; en cambio el lóbulo inferior del tamaño de un huevo de gallina, forma un saco cuyo interior presenta varios compartimentos que contienen un líquido muy fluído que deja pasar la luz. En la parte superior de este saco, cerca del hilio, y como formando una especie de cubierta, se halla un resto de tejido pulmonar normal atelectasiado. Tanto una como otra parte se hallan revestidas por una pleura delgada; en el límite de separación de ésta, se ven como vesículas aisladas, del tamaño de alveolos edematosos dilatados, que constituyen una transición entre el pulmón normal y quístico. La bolsa quística se halla formada por una serie de quistes más pequeños que dan lugar á salientes que oscilan entre el tamaño de una arveja y una avellana. Los grandes bronquios se siguen hasta la bolsa poliquística, terminan allí bruscamente y se cierran á ese nivel.

Estudiando el líquido de esas cavidades se ve que tienen algunos nucleos libres y epitelio vibrátil; la pared está tapizada por un epitelio cúbico estratificado y con pestañas vibrátiles y esto, como dice Grawitz, es suficiente para admitir su naturaleza bronquial.

El estudio histológico que hace Grawitz de la parte superior, donde existe un resto de tejido pulmonar, demuestra que la pleura está muy vascularizada y separada de la pared quística por una capa de tejido pulmonar; esta parte que macroscópicamente tiene un aspecto enfisematoso, se halla constituida por *tejido pulmonar embrionario*, con alveolos tan grandes como los de un sujeto adulto; se ve un revestimiento por una hilera de células de aspecto granuloso, que son tan pronto *cúbicas*, como redondeadas. Entre los alveolos hay un tejido homogéneo, sin fibras elásticas, por donde corren bronquios cortados en diferentes direcciones, con su epitelio característico.

Entre la terminación de los bronquios y la bolsa quística se observa un resto de tejido pulmonar rico en células y donde no existen alveolos, estando ellas agrupadas y dispuestas regularmente.

Parece que Grawitz entrevé para este caso la influencia que puede ejercer la sífilis. Hace notar que la madre de este niño no da antecedentes específicos y que ha tenido otros tres hijos sanos. Ante las perturbaciones pulmonares del primero, la salud de los tres últimos no hacen fuerza para negar el lúes, pues existen en la literatura casos donde hay un heredo-específico intercalado entre otros hijos aparentemente sanos y en el trabajo de la linfocitosis sanguínea de los sífilíticos, refiero el caso de una prostituta de Copenhague, que da un ejemplo de esa clase.

Pretendiendo siempre suponer que estas bronquiectasias puedan tener que ver con la sífilis, es conveniente fijar la atención sobre el estudio histológico. Ultimamente se ha estudiado este punto y se ha visto cómo tienen valor las agrupaciones de células cúbicas en el tejido intersticial del parénquima pulmonar de sifilíticos, y Grawitz, sin llamar francamente la atención, menciona esas agrupaciones celulares, que hacen sospechar de ellas y parangonarles á los estudios más modernos.

La observación de la niña de 5 meses que pertenece á Lesser y que cita Grawitz es una bronquiectasia generalizada á ambos pulmones. Es importante, para sospechar su causa sifilítica, señalar ciertos puntos salientes del estudio histológico: las cavidades quísticas se hallan tapizadas por un epitelio vibrátil, conservado en toda su extensión; en la pared se ven islotes celulares en intensa proliferación. Esto, que se observa para los quistes más internos, también se señala para los externos. Entre las bronquiectasias se hallan alveolos llenos de una acumulación celular. En las paredes de los quistes más grandes se ve una zona de tejido de granulación con abundantes células, atravesada por numerosos vasos con paredes espesadas.

En esta observación es digno de notar dos hechos interesantes: por una parte, la acumulación celular intra-alveolar, que daría cierto carácter neumónico y por otra, acentuando esta suposición y permitiendo pensar en la

sífilis, la abundancia del tejido de granulación entre las cavidades quísticas, con los numerosos vasos, que tendrían como carácter el espesamiento de la pared. Todo esto, pues, hará suponer, parangonando con los nuevos estudios, que esta bronquiectasia congénita es seguramente de origen sífilítico.

La tercera observación es la siguiente:

Hombre de 38 años, cianosado, cuyo pulmón derecho está reducido al tamaño de dos puños y que al extraerle parece un quiste del ovario. Está constituido por numerosos quistes más pequeños en comunicación con las vías aéreas superiores. Los cortes histológicos muestran que las paredes quísticas se hallan revestidas por epitelio estratificado vibrátil que reposa sobre una membrana basal; por debajo de ésta existe un tejido de granulación con numerosas células, con vasos muy dilatados y de paredes delgadas; en seguida se ven láminas de tejido conjuntivo joven, que á medida que se acercan á la pleura, tienen fibras mas duras. Entre la capa fibrosa y la de granulación se hallan numerosas hendiduras alargadas que llevan una capa interna continua de células cilíndricas, dispuestas en una sola hilera. No se observan alveolos ni fibras elásticas.

Como vemos, esta observación es interesante, por cuanto se trata de un adulto con su bronquiectasia de origen congénito y en que el estudio histológico demuestra mucha

semejanza con las alteraciones mencionadas como más características del lúes.

Grawitz llama la atención sobre algunos signos de cierto valor, como presunción para el clínico, en estos casos de bronquiectasia. Sin duda se refiere á las observaciones semejantes y á las estudiadas por él, en que la lesión está muy desarrollada; en tales circunstancias son: la cianosis, los accesos de disnea y la hipertrofia del corazón derecho, quienes deben llamar la atención.

Por todo cuanto se acaba de ver, se deduce que la bronquiectasia puede ser una lesión congénita, aun cuando se le llegue á encontrar en el adulto. Si en éste puede ser lesión adquirida, también otras veces viene desde su nacimiento, y en estas circunstancias podrán existir motivos como para suponer ese origen, y que según Grawitz serían los siguientes: ausencia de fibras elásticas y de pigmento en el pulmón enfermo, en tanto que en el sano será muy abundante este último; también, el mayor desarrollo de uno sobre el otro pulmón; finalmente, la posibilidad de una bronquitis crónica, sin lesión local capaz de explicar la bronquiectasia, cuando existe de un sólo lado.

Sandoz, en 1907, refiere dos casos de bronquiectasias, que son seguramente malformaciones fetales de los alveolos y bronquios, y posiblemente debidas á la sífilis congénita. Ambos casos, dos mellizas que llegan á 17 y 18 años de edad, evolucionan con el cuadro de tuberculosis, pero sin tener nunca bacilos de Koch.

Las historias de estas enfermas, sucintamente expuestas, son las siguientes:

La primera enferma ingresa en el año 1901 al servicio de la clínica de mujeres de Berna. Es una niña que en la escuela se presenta como retardada; de aspecto débil y de escaso desarrollo físico; padece de tos con expectoración, especialmente matutina; palpitaciones cardíacas y disnea desde hace algún tiempo.

Fuera del sarampión y escarlatina, no ha tenido ninguna afección.

La madre es sana; el padre padece del pulmón.

Tiene $37^{\circ}4$ de temperatura y 96 pulsaciones.

Examinada, presenta en el vértice pulmonar izquierdo submatítez; murmullo vesicular de intensidad disminuída en los vértices. En la parte media de ambos pulmones y en el vértice del izquierdo, ronquidos.

En el esputo no se encuentran bacilos de Koch.

Después de tres semanas sale del hospital, desapareciendo casi por completo los síntomas bronquiales. Quince días después vuelve á ingresar: se había enfermado de nuevo con chuchos, tos, palpitaciones, que persistían aun en el reposo.

La piel de la cara se presenta cianótica. El sonido de percusión es normal en ambos pulmones. La expiración es algo más intensa que lo normal, en todas partes. No existen rales.

A los nueve días de estadía, la tos desaparece y es dada de alta.

Cerca del año vuelve á ingresar por tercera vez al hospital. Tiene disnea al caminar y tos, rara vez acompañada de expectoración; por lo común ésta se manifiesta al recordarse, en forma de accesos, y entonces sobrevienen vómitos.

No tiene ganglios en el cuello. Sus dedos, en palillo de tambor. Temperatura de $37^{\circ}5$ y 24 respiraciones.

A la izquierda se presentan fosas supra é infraclaviculares con submatítez, donde hay sibilancias. Por detrás expiración bronquial.

A la derecha y arriba expiración prolongada y mixta.

La punta del corazón late en el cuarto espacio intercostal.

Se oye en toda la región precordial ritmo de galope.

Poco después tiene accesos de tos, disnea é intensa cianosis.

Consecutiva á una inyección de tuberculina de 0,8 de milígramo, la temperatura asciende á $38^{\circ}1$. Examinada en este día se observa: á la izquierda, en el vértice, por detrás, ligera submatítez; en la respiración profunda rales de burbujas finas, en la expiración soplo tubario que también se oye, pero menos intenso, en el lado derecho. Por detrás y abajo, rales sibilantes y húmedos de burbujas medianas.

Por delante ninguna particularidad. El corazón aumen-

tado. Pulso pequeño. Hígado palpable sobre la línea mame-
lonar, sobrepasando un poco el reborde costal.

La enferma se empeora, y examinada cinco días antes
de morir, se oyen rales de grandes burbujas entremezcla-
dos con otras finas y medianas. En toda la parte pos-
terior del pulmón izquierdo hay matitez. El frémito
vocal está disminuído en las bases, lo mismo que el mur-
mullo vesicular. Desde el vértice hasta la punta de la es-
cápula la respiración es bronquial, y más hacia abajo in-
determinada.

El último día, en el lado izquierdo y atrás, desde la
novena vértebra dorsal, existe ligera matitez, con sonido
timpánico, inspiración vesicular y expiración bronquial;
hay rales aislados.

Del lado derecho, atrás y abajo, neta matitez, numero-
sos rales sonoros de finas burbujas, expiración bronquial
y muerte repentina por debilidad cardíaca.

Autopsiada, se hallan los pulmones retraídos. El iz-
quierdo, para el tamaño del cuerpo, bastante voluminoso;
sus bordes romos, la consistencia aumentada. En la su-
perficie, en el vértice, vesículas enfisematosas y también
una caverna de un centímetro de diámetro. Efectuado un
corte, no se ve en ningún sitio signos de hepatización. Se
observan numerosas cavernas pequeñas con pared fibrosa
y algunas grandes.

En el pulmón izquierdo y debajo de la pleura, nume-
rosas cavidades redondas de uno á tres milímetros de

diámetro y otras superiores á cinco milímetros. Con un aumento pequeño se ven numerosas cavidades redondeadas con pared interna, reunidas en pequeñas agrupaciones, separadas por un tejido sólido, resistente y moderadamente pigmentado. En los bronquios hay un catarro purulento.

En el pulmón derecho se halla algo semejante, siendo digno de notar la capa subpleural del lóbulo mediano, que contiene cavidades hasta de medio centímetro de profundidad y un diámetro de un milímetro y más, llamando también la atención la pared relativamente gruesa que limita esas cavidades. No se encuentra tuberculosis.

El otro caso, de una niña de 18 años, melliza de la anterior, es semejante, tanto bajo el punto de vista clínico, como anátomo-patológico; sin embargo, macroscópicamente, por su aspecto, hacía sospechar una tuberculosis bronquial. En los lóbulos superiores, derecho é izquierdo, en su parte anterior, existía una cavidad lisa llena de una masa gris blanquecina y en comunicación en ambos lados con un bronquio; en el resto del tejido no había indicio de tuberculosis. Los ganglios peribronquicos en parte muy aumentados de volumen, con focos reblandecidos, que hacían sospechar que pudiera ser de naturaleza tuberculosa.

En estas dos enfermas se hizo diagnóstico de tuberculosis pulmonar, y las lesiones macroscópicas de la autop-

sia lo hacían sospechar. Las lesiones histológicas que encuentra el autor, tienen los caracteres de las que se describen en la sífilis pulmonar; éstas son características, especialmente, en los vasos sanguíneos. Las cavidades las considera como dilataciones bronquiales.

El autor encuentra verdaderos nidos celulares de células cúbicas como las que se encuentran en la sífilis, pero que, como él también lo recuerda, se muestran en la tuberculosis.

De acuerdo con los estudios embriológicos de Hertwig, opina que el desarrollo bronquial se ha detenido aquí en el sexto mes, y considera á sus dos casos como ejemplos de bronquiectasias de origen sífilítico; supone que, bien ha habido una alteración del óvulo, ó bien la perturbación ha ocurrido más tarde, en la vida fetal.

Después de esto debemos tener presente que las bronquiectasias sífilíticas congénitas pueden observarse en el estado adulto, de modo hasta hacer olvidar por su aspecto local y general, sin otros estigmas, su naturaleza sífilítica.

Peisser hace notar en el estudio que efectúa sobre bronquiectasias congénitas, que no son tan raras, pues, en poco tiempo ha tenido oportunidad de observar cuatro casos. Aunque clínicamente no dan una marcada sintomatología, es necesario tenerlas presentes, porque como dice, muchas de las observadas en la clínica de la primera infancia tienen ese origen. Anatómicamente, se distinguen por la falta de adherencias pleurales. Los

procesos de hiperplasia conjuntiva, como reacción inflamatoria, se desarrollan con el tiempo. El epitelio es cilíndrico ó cúbico, y la pared de la bronquiectasia no se halla atrofiada, sino, por el contrario, hipertrofiada.

Bajo el punto de vista anatómico, han sido consideradas varias clases de bronquiectasias que Bériel las divide en: dilatación cilíndrica difusa, brónquica aislada, ampullar, dilataciones aisladas simulando cavernas, y finalmente sinuosas y ulcerosas.

De todas ellas serían más características, más propias de la sífilis, las ampulares, pues las otras formas pueden encontrarse en otros procesos.

Las dilataciones ampulares son también más fáciles de percibirse y así, se les halla en un tejido neumónico, bajo forma de cúpulas redondeadas, de paredes lisas, rosadas, pudiendo, muchas veces, verlas contorneadas por un anillo de tejido pulmonar. Su tamaño puede llegar á ser hasta el de una nuez y su número es á veces abundante, de modo que se llega á constituir un tejido areolar.

Por lo que se refiere á las dilataciones aisladas que se asemejan á cavernas tuberculosas, pueden encontrarse en número de una ó dos, ocupando la base ó el vértice del pulmón y en ocasiones se hace muy difícil distinguirlas de la tuberculosis; pues, á pesar de su contorno bien nítido, la confusión puede establecerse con las antiguas cavernas tuberculosas que se encuentran en medio de un tejido escleroso. Más difíciles de distinguir aún, son

las dilataciones sinuosas y ulcerosas que hemos señalado.

En cualquier circunstancia se impone como necesidad para llegar al verdadero diagnóstico, el examen histológico. Tripier es el que en su reciente tratado de Anatomía Patológica insiste sobre los caracteres especiales que acompañan á las bronquiectasias de naturaleza sífilítica, los cuales se advierten, particularmente, en las ampulares.

Fuera del epitelio de revestimiento bien conservado en éstas (solamente desprendido, en pequeñas porciones, en las dilataciones ulceradas), de la ausencia, por lo general, en las cavidades bronquiectásicas subpleurales, existen caracteres sobre los cuales llaman la atención los autores de la escuela francesa como Tripier, particularmente, y es lo que se refiere á la presencia de células cúbicas que en el tejido peribronquiectásico se muestran en hilera, constituyendo otras veces verdaderos nidos y, también, tapizando á pequeñas cavidades, que las consideran como cavidades alveolares neoformadas. Alrededor de las bronquiectasias é inmediatamente debajo del epitelio, es posible constatar la presencia de numerosos capilares sanguíneos.

Por lo que se refiere á su naturaleza, las bronquiectasias son consideradas por Tripier y los que con él piensan, como producciones hiperplásicas y Bériel, al hacer notar esto, se expresa en la siguiente forma: «El aumento de la circulación, la abundancia de las células con agru-

paciones linfoides conteniendo formaciones de epitelio cúbico, indican decididamente que se trata de un proceso hiperplásico; y, si existen dilataciones brónquicas de origen mecánico, se puede, por esas simples constataciones, pensar que son raras, que un gran número resultan, por el contrario, de fenómenos de producción activa». Seguramente, ese concepto es algo absoluto y una gran parte de las bronquiectasias no habrá que considerarlas como de naturaleza específica.

En cuanto á las células cúbicas, que constituyen un gran punto de apoyo para esos autores, es cierto que se les halla en la sífilis, pero su existencia responde, como la de las plasmazellen, á la irritación inflamatoria crónica; se les ve también por idéntico motivo, en otros procesos como la tuberculosis, por ejemplo, que presenta también bronquiectasias, y nosotros hemos tenido oportunidad de estudiar preparados de tuberculosis pulmonar, donde no había antecedente alguno de sífilis ni otras formaciones histológicas características de tal, y que sin embargo las presentaban en abundancia.

Es que la existencia de las bronquiectasias no habrá que buscarla siempre en terrenos sífilíticos y, si bien éstos pueden tener más facilidad que otros para su formación, también es verdad que se les halla en otras ocasiones; así lo señalan muchos autores y así lo hace notar también, por lo que respecta á la infancia, Candiani, en su reciente tesis sobre bronquiectasia.

Nicaise es partidario de la teoría mecánica como causa que obra en la producción de ellas.

Se basa en que durante sus observaciones ha podido ver que mientras ocurría la respiración tranquila, en la inspiración, la tráquea y los bronquios se contraen, mientras que en la expiración se dilatan; que si la inspiración es forzada, la contracción es mayor y como consecuencia sobreviene una expiración, también forzada, que da motivo á una mayor dilatación; si esta última persiste, ocurre entonces una dilatación bronquial patológica, que también puede ser debida á una inflamación persistente, que traería como resultado la relajación anormal de la pared.

Külbs, en la «Grenzgebiete der Med. und Chir.» del año 1912 hace referencia á 41 casos, de la clínica de Quincke, de accesos pulmonares y bronquiectasias, en su mayoría agudas y en quienes el lado derecho era el más atacado; hace intervenir como causa, ciertos factores como el clima, neumonías catarrales, caries dentarias y cuerpos extraños.

En el diagnóstico de las bronquiectasias es necesario pues, tener presente, los procesos infecciosos pulmonares, como bronconeumonías, coqueluche, asma, tuberculosis y sífilis.

Por supuesto, todas aquellas veces en que se pueda asegurar su naturaleza congénita, habrá que pensar más en esta última, pero, si no es posible establecerlo y exis-

ten procesos que habiendo infectado el pulmón son capaces de producir esas manifestaciones, será difícil dar su etiología, más, todavía, en aquellos casos que haya sífilis al mismo tiempo que las enfermedades apuntadas. Las presunciones son mayores para el lúes, cuando muy á pesar de todo, se les constata en un heredo-sifilítico, desde que, seguramente, la sífilis les produce con mayor frecuencia.

El diagnóstico será difícil, cuando las bronquiectasias de este último, tengan bacilos de Koch; entonces, no por eso habrá que descartar el lúes y es necesario suponer que el bacilo de Koch ha venido á infectar á un sifilítico bronquiectásico, como ocurre con los otros casos de sífilis del pulmón.

Sin embargo, fuerza es tener en cuenta que la tuberculosis, por sí sola, es capaz de producir bronquiectasias. Algunos autores han demostrado esto y entre ellos, últimamente, en 1907, Barbier. Este autor, hace notar que en tales circunstancias, los signos cavitarios varían de un día para otro y en sitios donde no se puede señalar la influencia de las adenopatías tráqueo-brónquicas. Barbier dice que la explicación de esta variación habrá que hallarla en las «poussées» edematosas y congestivas, sujetas también á variación. Pero, la dificultad está, á pesar de todo, en saber si son realmente tuberculosas, pues suele ocurrir que no obstante esa naturaleza, no se encuentre el bacilo de Koch en los exámenes directos y que

haya necesidad de efectuar inoculaciones, que podrán perfectamente ser positivas. Además, volvemos á repetir ahora lo que dijéramos hace un momento: la enorme dificultad que existe, cuando se trata de un heredo-sifilítico bronquiectásico con bacilos de Koch, para formular una conclusión diagnóstica: como se comprende, en esta ocasión, la existencia de esos no implica naturaleza tuberculosa y la duda que podría plantearse estaría en dilucidar, qué ha sido lo que ha obrado para producirla. Entre la frecuencia de una y otra causa, seguramente que es mayor la de la sífilis.

Clínicamente, como se deduce de la observación en la práctica y de cuanto hemos dicho hasta ahora, la sintomatología de la cavidad puede corresponder, no sólo á la destrucción del parénquima pulmonar, sino también á la dilatación bronquial llevada á un apreciable grado de desarrollo, ó bien á la agrupación, en un determinado punto, de bronquiectasias más pequeñas, y en tales condiciones podrá existir una falsa apreciación, no sólo por lo que respecta á su patogenia, sino también á su etiología, pues puede pensarse que se trata de una lesión cavitaria producida en el parénquima por el bacilo de Koch, lo más común seguramente, pero que después de lo que acabamos de decir, puede ser debida á la sífilis que obra sobre el parénquima propiamente dicho, sola ó coadyuvada por infecciones agregadas, ó bien tratarse de lesiones que podrían llamarse parasifilíticas, ser debidas á

bronquiectasias. Si la lesión se ubica en el vértice, el error será muy posible con la tuberculosis; pero debemos recordar también que la sífilis puede elegir los vértices pulmonares, y que las bronquiectasias, debidas á ella, muchas veces se ubican también ahí. Es interesante recordar en este momento la observación de Dejerine y Sottas publicada en el año 1893, y que resumimos á continuación:

Se trata de un hombre de 53 años que, clínicamente, había presentado signos cavernosos en el vértice del pulmón derecho, con abundante expectoración, y donde no se pudo hallar el bacilo de Koch. Durante su enfermedad existe decaimiento general, pérdida de apetito y le acompaña fiebre de tipo irregular. El enfermo se agrava y, después de un cierto tiempo, muere.

Efectuada la autopsia, se halla en el vértice derecho un conglomerado de sacos bronquiectásicos, que dan un aspecto esponjoso. El estudio de los preparados histológicos demuestra la existencia en el tejido intersticial, de fuertes manojos de fibras elásticas y de pequeños focos de células epiteliales, rodeadas de numerosas fibras musculares, sobre los cuales los autores piensan que se trata de alvéolos alterados, lo que no piensa Lubarch, que al comentar ese caso dice que es más probable sean vasos sanguíneos cerrados por proliferación endotelial.

Es seguramente difícil, poder comentar con acierto la

histología patológica de estos preparados sin tenerlos á mano, pero es conveniente recordar lo que dijimos antes sobre los estudios de Tripier, Bériel, Lavy, etc., al hacer notar que alrededor de las bronquiectasias se encuentran, en medio de agrupaciones de células redondas y jóvenes, células epiteliales de aspecto cúbico, que serían neoformaciones: teniendo presente esto, es posible se trate de lo mismo en la observación de Dejerine y Sottas; pues además, como para probar la naturaleza específica, hay que hacer notar que los autores hablan de fibras musculares que hiperplasian la pared arterial tendiendo á disminuir su luz. De modo, pues, que aunque sin otros datos, es muy posible pensar en sífilis, que de existir vendría á ser la causa de un hecho innegable: la existencia de bronquiectasias.

Es interesante esta observación por el posible error que habría con la tuberculosis pulmonar, no sólo por la sintomatología subjetiva, sino también por la existencia de signos físicos análogos, ubicados en el vértice.

Citaremos ahora una observación de bronquiectasia, perteneciente al servicio del Prof. Ignacio Allende, seguida de autopsia, la cual corroboró el diagnóstico hecho en vida. Sin existir pruebas concluyentes de que se tratase de sífilis, existían presunciones como para pensar así. Ella va á continuación:

Agustín, R., de 53 años, casado, ingresa á la sala VIII,

cama 9, del Hospital Nacional de Clínicas, el 20 de Julio de 1909. Solicita asistencia debido á fatiga y tos. La primera se manifiesta desde hace dos meses al menor esfuerzo; 15 días después comenzaron á hincharse las piernas, principiando por los tobillos para llegar hasta las rodillas. Por lo que se refiere á la tos, hace tiempo que padece de ella, incomodándole, más que todo, por la mañana; tiene expectoración mucosa, muco-purulenta, y de dos á tres años á esta parte, tuvo por primera vez unas estrías de sangre.

Hace dos meses que la tos se exagera mucho y va acompañada de esputos de muy mal olor y á veces con estrías de sangre. Por lo que se refiere á los antecedentes de familia, no se halla ningún tuberculoso y en lo que atañe á los personales, no suministra antecedentes de enfermedades venéreas.

A los 18 ó 20 años tuvo pulmonía.

El día de ingreso tiene 39°, adoptando la temperatura un tipo subfebril é irregular, hasta que muere en Julio 30 de 1909 en apirexia.

En el análisis de los esputos no se hallan bacilos de Koch; solamente se observan estafilococos y abundantes células de pus.

Un examen de sangre acusa:

Glóbulos rojos	4.680.000
Glóbulos blancos	9.400

Polinucleares neutrófilos..	64.50 %
<i>Linfocitos</i>	33.50 »
Mononucleares.....	0.50 »
Formas de transición.....	1.50 »

La suero-reacción de Wassermann es positiva.

Efectuada la autopsia, se observa que en el lado izquierdo, existen fuertes adherencias pleurales. El pulmón se presenta consistente, de coloración apizarrada. Al corte se observa un aspecto granuloso y bronquios dilatados, que dejan salir un líquido de color pardo sucio y de olor fétido. En el lóbulo inferior izquierdo existe una cavidad anfractuosa del tamaño de un huevo de paloma, de forma irregular, rodeada de una zona de tejido pulmonar más dura, que no crepita y que echada al agua no sobrenada.

En el resto del pulmón hay durezas esparcidas, así como en el otro pulmón, aunque en menor extensión y cantidad.

El corazón muestra un proceso de miocarditis, hallándose algo aumentado de volumen. Las coronarias se presentan espesadas. La aorta, muestra en su superficie, placas, amarillentas y salientes, de ateroma.

Por lo que se acaba de ver, se trata de un caso típico de bronquiectasia, ubicada en el lóbulo inferior izquierdo, que toma un carácter gangrenoso. El hecho de tener suero-reacción de Wassermann positiva y una linfocitosis sanguínea elevada, nos hace suponer que haya podido responder á la sífilis. Además, llama la atención la exis-

tencia de esas masas duras que el protocolo de autopsia dice hallarse diseminadas en ambos pulmones, y que bien podrían corresponder á gomas.

La sintomatología que pueden dar las bronquiectasias, oscila dentro de límites variables y al lado de los escasos síntomas físicos, pueden existir otros casos donde se presentan todos los signos de cavidad; esto se debe más que todo á las condiciones físicas, según que se trate de cavidades muy pequeñas ó aún relativamente grandes, profundamente ubicadas en el parénquima.

Es en tales circunstancias que tienen más valor las manifestaciones subjetivas y que se deben tener en cuenta, particularmente, la tos y la expectoración. Por lo que se refiere á la segunda, sin ser del todo característica, es por lo general matutina y al presentarse, suele hacerse en una forma intensa, tomando en varias ocasiones todo el carácter de una verdadera vómica, lo que dependerá del número y sobre todo del volumen de las bronquiectasias. Se comprende que la expectoración de la mañana puede ser más abundante, una vez que se han ido acumulando las secreciones durante la noche.

Es frecuente observar, cuando el volumen de las cavidades lo permite, tres y hasta cuatro vómicas en las 24 horas y que suceden á un acceso de tos; de lo contrario, si las cavidades son más pequeñas, la expulsión de la secreción se hace en una forma repetida de expecto-

ración común, siendo siempre de mayor cantidad por la mañana. De todos modos, el total de la expectoración en las 24 horas, es más ó menos abundante.

Por lo que se refiere á los caracteres de la expectoración, revisten ciertas peculiaridades; es mucopurulenta, y recogida en una probeta, por ejemplo, se le ve disponerse en tres capas, una superior espumosa, otra media con líquido turbio más ó menos obscuro (según que se encuentre sangre) y una capa inferior purulenta; va acompañada siempre de cierta fetidez, que tiende á acentuarse á medida que se aproxima la gangrena. En varias ocasiones, con ciertas intermitencias, se observan estrías de sangre y hasta verdaderas hemoptisis; si la gangrena superficial que á menudo ocurre en la bronquiectasia se acentúa é invade el derredor del parénquima, la expectoración toma un carácter verdaderamente gangrenoso.

La disnea, también, se suele encontrar como síntoma que acompaña á las bronquiectasias y llama la atención que, por lo general, no está en relación con el estado que advierten los procedimientos físicos de examen y hay que suponer, entonces, que esto sea debido al proceso de esclerosis que invade las paredes alveolares y los vasos sanguíneos, reduciendo la zona aereada y dificultando la hematosis; pues, debemos recordar que la esclerosis, la neoformación del tejido conjuntivo, es lo que ocurre en la sífilis, y que las bronquiectasias son precisamente más comunes en las formas esclerosas; por supuesto que no

entra aquí en consideración la disnea que se presenta en los sífilíticos que llevan estenosis de las vías aéreas superiores, donde es sumamente intensa y provocada al menor esfuerzo, á veces hasta espontánea, dándole cierto carácter asmático.

Con lo que acabamos de decir, no cuesta comprender otro de los síntomas que pueden acompañar á las bronquiectasias, me refiero á la cianosis, que, sin ser frecuente, reviste en ocasiones cierta intensidad; parece ser más frecuente en las bronquiectasias congénitas, y hemos visto cómo Grawitz, le señala en los casos por él descriptos; sin duda la razón esta en el escaso número de alveolos y en la abundancia del tejido intersticial, es también aquí donde se encuentra con más frecuencia que en las bronquiectasias adquiridas, la hipertrofia del ventrículo derecho.

Ya hemos advertido que los signos físicos varían entre grandes límites y en efecto, existen bronquiectasias que podríamos decir ocultas bajo el punto de vista de su revelación física; los enfermos que las llevan no dan más sintomatología que la que puede presentar un bronquial crónico enfisematoso: es la respiración ruda, algo soplante, que reemplaza al murmullo vesicular normal, acompañada de ronquidos, silbidos y rales de burbujas de diferente tamaño; en tales casos, la que vale y puede hacer el diagnóstico es la sintomatología subjetiva, la expectoración abundante en las 24 horas, con su fetidez habitual

y dispuesta, una vez recogida, en las capas antes señaladas. En cambio, otras veces los síntomas físicos son los de una cavidad y podrán distinguirse de la cavidad tuberculosa, de la cavidad producida por gomas, de la que puede ser debido á la necrosis de un foco neumónico sífilítico, recurriendo siempre á los caracteres de expectoración y quizá á los de la tos, según la hemos considerado. Todo esto, se entiende, aparte de la investigación del bacilo de Koch (bacterioscopía é inoculaciones) para la primera.

En otras ocasiones, á los caracteres de cavidad por la auscultación, se agrega matitez, que según que el frémito vocal esté acentuado ó más ó menos abolido en la zona mate, hará pensar en una cavidad tuberculosa rodeada de una zona de esplenización ó de hepatización; en una neumonía caseosa ó en un foco de tuberculosis cavitaria, con pleuresía concomitante (con derrame ó espesamiento pleural); pero, en estos casos, además de todo lo expuesto, es necesario tener presente que, por lo general, las bronquiectasias sífilíticas ocupan un pulmón y que es más común verlas en la parte media ó inferior.

La fiebre, es también un síntoma que acompaña á menudo á las bronquiectasias; ella puede ser ligera como alcanzar un grado elevado y esto depende más que todo de los gérmenes que pueden agregarse á ellas; por lo común, es fácil observar, como en las bronquiectasias de cualquier naturaleza, períodos de apirexia con otros

febriles que dependen de «poussés» neumónicas de la vecindad. Habitualmente, el estado general es bueno y no corresponde ni á la sintomatología local ni á los síntomas subjetivos y esto es algo muy digno de tenerse en cuenta para establecer el diagnóstico diferencial con la tuberculosis, donde ocurre lo contrario; pero también es verdad que otras veces, dada su cronicidad, las infecciones agregadas, su tamaño, número, las lesiones específicas de los otros órganos ó aún del mismo pulmón, da motivo á que al lado de la fiebre exista pérdida de apetito, decaimiento general, enflaquecimiento, sudores nocturnos, aún hemoptisis, que les suministra un aspecto de gravedad y muchas veces semejante á la tuberculosis.

Bériel trae una muy interesante observación que prueba lo que acabamos de decir y que resumida, expresamos á continuación.

Se trata de una mujer de 48 años que había ingresado por dos veces al servicio de Pic en el Hotel-Dieu. Contrajo enlace en dos ocasiones, muriendo sus maridos respectivos por causas no precisadas. Tuvo un parto prematuro y luego otro normal, que dió lugar á un niño sano muerto á los 22 años, al parecer, de tuberculosis. La enferma fué atendida en una ocasión de un padecimiento uterino y según refiere, se le extrajo un pólipo. Desde hace varios años padece de bronquitis, lo mismo que su

primer marido, y hace cuatro años tuvo una manifestación aguda que fué diagnosticada de bronco-neumonía.

Algunos meses antes de ingresar al servicio, tuvo una hemoptisis abundante y después de ella varias veces expectoración hemoptoica.

Al ingreso, se observa gran enflaquecimiento, acompañado de sudores nocturnos. El examen de los pulmones deja percibir un soplo suave en el vértice izquierdo y un poco de obscuridad en el derecho, por detrás. Por delante, del lado izquierdo, signos cavitarios, y del lado derecho nada anormal; permanece un cierto tiempo, y sale de alta; después de algunos meses vuelve á ingresar y, entonces, el enflaquecimiento es mayor. En este momento el examen de los pulmones revela el estado siguiente: en el vértice izquierdo, matitez, que disminuye á medida que se acerca hacia la base; del lado derecho, normal; en el lado izquierdo se oye un soplo anfórico acompañado de rales húmedos, por detrás y en su mitad superior; en la base de este lado, se oye murmullo vesicular disminuído, rales subcrepitantes, egofonía. Por delante, y siempre del lado izquierdo, signos de cavidad en la fosa subelavicular. La temperatura oscilaba entre 38°5 y 39°; la expectoración tenía el carácter de una cavidad tuberculosa.

La autopsia de esta enferma demostró tratarse no de una tuberculosis como se había pensado en vida, sino de bronquiectasias de naturaleza sifilítica. En el lóbulo inferior existían varias cavidades, que en general no comu-

nicaban con los bronquios, que llegaban hasta el volumen de una avellana. En el lóbulo superior se veían también cavidades, pero de aspecto irregular con paredes ulceradas que contenían una substancia fluida y grisácea que se hallaba en comunicación con los bronquios. En el lóbulo superior se veían tractus esclerosos, lo que se observaba también en la parte media del pulmón. Debajo de la pleura y en el lóbulo inferior existían dos pequeñas salientes que incindidas tenían el aspecto de gomas y que así lo demostró el examen histológico; por éste, también se llegó á dilucidar la naturaleza sifilítica de la formación neumónica, alrededor de las bronquiectasias.

Como se acaba de ver, es una observación interesante que demuestra que, á pesar de todos los cuidados que se tengan, es factible el error, ya que tan grande llega á ser la similitud del cuadro clínico con la tuberculosis, y solamente las repetidas investigaciones negativas para el bacilo de Koch, podrán suponer la bronquiectasia, establecido aún el distingo con las otras variedades de cavidades sifilíticas del pulmón, entre las cuales las bronquiectasias son, seguramente, mucho más frecuentes.

Antes de terminar con este caso, debemos llamar la atención de que esta enferma no tenía ningún antecedente ponderable de sífilis, que el diagnóstico se hizo en la autopsia, y que, de consiguiente, debemos adoptar como norma, conocedores de las lesiones resultantes de

la sífilis, ante la posible sospecha, la necesidad de redoblar las investigaciones que, en el sentido esencialmente clínico ó de laboratorio, puedan ilustrarnos sobre el particular.

Por supuesto, las dificultades del diagnóstico son mayores para aquellos casos en que al lado de un sífilítico y de bronquiectasias, se encuentra el bacilo de Koch; es así mucho más difícil establecer el diagnóstico, no sólo bajo el punto de vista clínico, sino aun histológico. En efecto, en éste pueden encontrarse, tanto para la tuberculosis como para la sífilis, las células cúbicas, como ya tuvimos oportunidad de manifestarlo; lo mismo las células gigantes, que seguramente se presentan en mayor abundancia en la tuberculosis, pero que aquí, á igual que el bacilo de Koch, no entrarán en línea de cuenta, una vez que se trata de infecciones asociadas; solamente podrá hacer sospechar la sífilis y admitir la asociación de lúes y tuberculosis, la presencia, al lado de las características de esta última, de producción de tejido escleroso en forma pronunciada y difusa. Como un ejemplo interesante de esta asociación, podríamos citar un enfermo del servicio del Prof. G. Araóz Alfaro y que trae la historia siguiente:

Alejandro P., de 60 años, ingresa el 30 de Junio de 1904 á la sala IX, cama 4, del Hospital Nacional de Clínicas. Todos sus antecedentes hereditarios son óptimos; el padre muere á los 94 años, la madre á los 72. y

en su familia no hay ningún antecedente de tuberculosis.

Cuando joven tuvo un chancro que demoró tres meses en curar, siendo acompañado de infarto ganglionar; fué seguido de evidentes manifestaciones secundarias de sífilis, por lo cual es tratado con fricciones mercuriales y yoduro de potasio.

Desde algún tiempo á esta parte tiene tos, acompañada de expectoración abundante y de carácter mucopurulento. Desde hace cuatro meses la tos y la expectoración se exacerban, se siente con fiebre y presenta algunos sudores; se fatiga con cierta facilidad. No obstante esto, continúa dedicado á sus quehaceres habituales y su apetito se conserva. Pero, al poco tiempo, se nota más enfermo, junto con el aumento de la tos, comenzando á enflequecer, y desde unos tres meses á esta parte se ve obligado á guardar cama, más que todo, porque le aparece un dolor de carácter de ciática en su miembro inferior derecho.

Presenta 22 respiraciones por minuto, existiendo más amplitud del lado izquierdo que del derecho. En el pulmón derecho, por delante, se observa: frémito vocal muy debilitado; matitez absoluta en toda la región anterior, confundiendo hacia abajo con la matitez hepática; se oye un soplo poco intenso de carácter tubario; hay broncofonia y pectoriloquia áfona. En el pulmón derecho, por detrás, se halla: frémito vocal conservado en la parte

superior que disminuye hacia abajo, para desaparecer en la base; sonoridad en el vértice, pero menor que en el lado izquierdo; desde la espina del omóplato hacia abajo, matitez. Por la auscultación se oye una respiración tubaria neta, principalmente en el vértice y hasta cerca de la mitad del pulmón, luego disminuye y en la base desaparece; broncofonía y pectoriloquia áfona.

En el pulmón izquierdo, las manifestaciones físicas normales se hallan algo más exageradas.

La expectoración es abundante y acompañada por tos frecuente é intensa, más de lo que debiera corresponder al estado de postración del enfermo; está constituida por esputos muco-purulentos, aereados y de olor fétido.

Este enfermo empeora cada día que pasa y aumenta su estado de postración; la tos continúa siendo frecuente y la expectoración abundante; la fiebre adopta en general un tipo subcontinuo y subfebril, una sola vez llega á 38°8.

Los análisis efectuados en los esputos buscando el bacilo de Koch han sido negativos.

Reagrándose cada vez más, muere, al mes de estadía en el servicio.

Autopsiado, se halla una bronquitis fibrino-purulenta y dilatación bronquial. Neumonía intersticial crónica. Gangrena y hepatización gris del lóbulo medio del pulmón derecho con formación cavitaria.

La pleura del lado derecho está muy espesada, alcanzando en algunos sitios cerca de un centímetro de espe-

sor y se convierte en un tejido fibroso duro que envía prolongaciones al parénquima pulmonar.

El pulmón está aumentado de volumen y al quererle extraer se desgarrá, debido á las fuertes adherencias pleurales. Presenta una coloración gris apizarrada y en su lóbulo medio, invadiendo parte del superior é inferior, se halla un foco hepaticado, de coloración gris, rodeado de una zona gangrenosa y donde existe una cavidad formada por el reblandecimiento del parénquima pulmonar. Los bronquios medianos y pequeños tienen sus paredes espesadas, están dilatadas y contienen una secreción fibrino-purulenta. En el lóbulo superior é inferior se hallan pequeñas granulaciones miliares agrupadas alrededor de los bronquios y que forman conglomerados duros al tacto. Todo el parénquima del pulmón está atravesado por bandas de tejido fibroso que tienen su origen alrededor de los gruesos bronquios y de la hoja visceral de la pleura.

La pleura izquierda presenta adherencias en el vértice, solamente allí, donde el pulmón tiene algunos tubérculos miliares.

El examen microscópico de los exudados bronquiales acusa la presencia del bacilo de Koch.

Los riñones presentan en su superficie algunos nódulos de un color blanco nacarado. En la cápsula supra-renal izquierda existe un tumor del tamaño de una nuez, duro, redondeado, que al corte presenta una superficie de un color blanco nacarado, no mostrando ningún punto de

reblandecimiento, ningún foco caseoso. La cápsula ha sido invadida en casi toda su extensión, conservándose sólo pequeños restos de tejido normal. En la cápsula suprarrenal derecha, se encuentra otro tumor algo más pequeño, que presenta los mismos caracteres que el del lado izquierdo.

Como se acaba de ver, es una observación interesante de un antiguo sifilítico que presenta más tarde alteraciones del pulmón, las cuales llevan al diagnóstico clínico de bronquitis crónica y de bronquiectasia con neumonía crónica del lado derecho. Se trata de un antiguo enfermo pulmonar, con la expectoración que autoriza á pensar en bronquiectasia y que, como seguramente en otras ocasiones, ha tenido sus «poussés» de neumonía.

La abundancia del tejido escleroso pulmonar que segmenta el parénquima atravesándole de la superficie á la profundidad en una forma tan intensa y difusa, recuerda los caracteres semejantes que se encuentran en las esclerosis pulmonares sifilíticas; lo mismo hace pensar así, la abundancia de tejido escleroso alrededor de los bronquios que se une á los tractus conjuntivos antes mencionados.

Si se tiene en cuenta el examen negativo hecho en la clínica sobre la existencia del bacilo de Koch y que en la autopsia se encuentran tubérculos miliares, da margen á suponer, con todo derecho, que la infección tuberculosa es secundaria y relativamente reciente.

Si recordamos la frecuencia de la bronquiectasia en la sífilis del pulmón y particularmente en las esclerosis pulmonares de esa naturaleza, fácil será admitir, después de lo dicho, que las dilataciones bronquiales y la cavidad del lado derecho, tienen un origen sífilítico, habiendo evolucionado hacia un estado gangrenoso, como es bastante habitual en las bronquiectasias. Es sensible que no se haya podido hacer el examen histológico por no existir las piezas anatómicas de este caso.

Por lo que se ve, aún la presencia del bacilo de Koch en un terreno sífilítico, que presenta caracteres de cavidad en el pulmón, debe hacernos reservados en cuanto á la etiología de esta última, y tratándose de bronquiectasias será más exacto pensar en sífilis, á quien se le ha asociado la tuberculosis.

Después de cuanto antecede, de los ejemplos que hemos mencionado con los comentarios pertinentes y después de cuanto hemos dicho al tratar las otras formas cavitarias de sífilis del pulmón, poco nos queda que referir de la sintomatología, lo mismo que del diagnóstico diferencial; solamente repetiremos que tratándose de sífilis debemos hacer el diagnóstico diferencial con las cavidades de origen gomoso, con las que se deben á la necrosis de un foco neumónico y que ambas son más raras, en frecuencia, que las bronquiectasias. Además, estas merecen el diagnóstico diferencial con las bronquiectasias que reconocen otro origen y tratándose de cavidad debemos establecerlo con

la pleuresía interlobar abierta, con el neumotórax parcial y con la cavidad dejada por el acceso del pulmón ó por un quiste hidatídico.

Ya hemos hablado antes, de los caracteres más salientes que ilustrarían en el diagnóstico diferencial, pero en términos generales podríamos repetir aquí que se tendrá en cuenta los antecedentes, la manera de comenzar la enfermedad, su evolución, la localización á un solo lado para las lesiones sifilíticas y su ubicación de preferencia en la parte media é inferior del pulmón. Por supuesto, que estas consideraciones últimas no valen para algunas de las lesiones que acabamos de apuntar, pero son bien conocidas y sería ocioso entrar en ciertos detalles.

Es necesario, antes de terminar, tengamos presente que la gangrena del pulmón, así como puede ser una manifestación de endo-arteritis obliterante, constituye muchas veces la evolución final de las bronquiectasias y más todavía de las sifilíticas, porque el terreno pulmonar, dadas las lesiones arteriales y las neumonías concomitantes, abonan las condiciones para que tal cosa ocurra. De todos modos, la evolución es crónica y durante ella habrá momentos agudos, que corresponderán á procesos neumónicos debidos á las infecciones secundarias, á que se prestan tan fácilmente las bronquiectasias y en cuyo contenido y paredes se albergan numerosos gérmenes: por supuesto, que en esas condiciones se tendrán los signos y síntomas propios de tales procesos, y de consiguiente, un cuadro

clínico más completo que hará presentar, en determinado momento, como aguda, una enfermedad crónica.

En todo cuanto antecede, nos hemos referido casi siempre á las bronquiectasias del adolescente y adulto. En el niño de primera infancia, sobre todo, es más difícil establecer caracteres por la expectoración, desde el momento que en gran parte de su vida no expectora y que cuando lo hace, tiene lugar en forma escasa; pero, de todos modos, los antecedentes, el estado bronquial crónico, los signos cavitarios que se hallan y que le confunden muchas veces con la tuberculosis, al lado de la fetidez del aliento, harán pensar en la bronquiectasia. Sin embargo, en ocasiones, la expectoración muco-purulenta puede ser bastante abundante, en forma de vómica y llegar á 100 y 200 gramos, acompañada de tos quintosa; por lo común, esa cantidad expectorada, la alcanza esgarrando en pequeñas porciones, fraccionando su vómica.

Sífilis hereditaria tardía.—Hemos dejado para el final de este capítulo la sífilis hereditaria tardía del pulmón, porque después de todo lo expuesto, fácil será hablar de ésta.

Pareciera que, al hacer un aparte de ella, podría constituir una forma especial de la sífilis en el pulmón, pero esto no es verdad. Existe, sí, lo que con toda propiedad se puede decir sífilis tardía hereditaria, porque así como hay manifestaciones sífilíticas pulmonares precoces, he-

redándose el virus y junto con él la producción inmediata de las alteraciones patológicas del pulmón. existe otra sífilis, existe el virus heredado, pero que recién produce sus manifestaciones á más o menos larga distancia del nacimiento.

Así como la sífilis hereditaria tardía puede pronunciarse en diferentes tejidos (esto lo sabemos bien después de los Fournier), también ella hace sentir sus alteraciones en el parénquima pulmonar, y es por eso que no debemos ignorar que existen alteraciones pulmonares profundas en el adulto, que no son el producto de la sífilis adquirida, sino de la sífilis heredada; esto es evidente. Muy difícil saberlo en muchas ocasiones. hay, no obstante, ejemplos bien demostrativos: puede haber causas de error, y debemos estar alertas, pues no es ya un mito que la sífilis puede adquirirse con el mamón, y en tales circunstancias, si no se conocen bien los antecedentes, fácil será imputar á la sífilis hereditaria tardía. lo que no es más que una sífilis adquirida en los primeros tiempos de la vida y que podrá comportarse en su forma, en su evolución, en sus manifestaciones, como la sífilis adquirida por el adolescente ó el adulto. Y si la confusión puede existir, si los antecedentes no se conocen, fluye el tener que pensar que, en sus manifestaciones, en sus alteraciones anatómicas, la sífilis hereditaria tardía adquiere el mismo aspecto que la sífilis adquirida en cualquier edad: esto es real y positivo, y es precisamente lo que nos ha

guiado para dejar este subcapítulo y tratarlo recién al final.

Su división, su clasificación, las diferentes modalidades clínicas, en poco ó en nada difieren de cuanto hemos expuesto sobre la sífilis del niño y del adulto; de aquí que se nos presente simplificada la tarea, reducida á citar algunos ejemplos demostrativos, que, de acuerdo con la clasificación que antes hemos dado, comprenderán la forma tumoral, neumónica y cavitaria.

El diagnóstico entre la sífilis pulmonar adquirida y la heredo-sífilis tardía es muy difícil, ante manifestaciones de terciarismo, en los niños de la segunda infancia; no se ha llegado á establecer el grado de frecuencia de una con respecto de la otra, pero, se puede asegurar, que la sífilis pulmonar con manifestaciones terciarias en la segunda infancia, puede reconocer su origen en la contaminación efectuada en la primera.

Después de este comentario, y consecuentes con lo expuesto, comenzaremos por referir un caso de goma de la segunda infancia en un heredo-específico, y que transcurrió en forma silenciosa, como hemos visto que pasaba á menudo en el adulto; pues hicimos notar que era una de las formas más ocultas de la sífilis pulmonar, y que pocos ó ningún signo presentaban á la investigación más corriente. El caso á que me refiero es debido á Forsyth, publicado en el año 1912; es un niño de 10 años, cuya historia expresamos sucintamente á continuación:

La madre, antes de él, había tenido dos partos normales y dos abortos. De sus ocho hermanos, uno murió de ictericia al mes y medio del nacimiento, y otro padece de Mal de Pott.

En el año 1913 fué atendido por un tumor que presentaba sobre la rodilla izquierda, el cual desapareció con radioterapia.

En el año 1911 le aparece keratitis intersticial en ambos ojos, quedando una lesión permanente en la córnea izquierda. Dos meses antes de verle Forsyth, le aparece la keratitis en el ojo derecho, y examinado en el Royal Westminster Ophthalmic Hospital por el Dr. Mc. Mullen, resuelve inyectarle salvarsán; pero antes de proceder, y á título de presunción, decide hacer efectuar un examen del pulmón.

El niño presenta un torax estrecho y en carena, mostrando signos de *tumor* en el pulmón derecho. De este lado hay menos excursión torácica; matitez, al nivel de los 3.º y 4.º espacios intercostales, con abolición del frémito vocal y ausencia del murmullo vesicular.

La radiografía muestra, á la altura del hilio del pulmón derecho, una masa opaca que se continúa con el corazón y la aorta, sin pulsación ni desplazamiento cardíaco.

No tiene tos ni expectoración.

Efectuada la suero-reacción de Wassermann, resulta positiva.

Esta observacion no deja de ser de valor, por cuanto indica que al lado de aquellos casos en que las lesiones sifilíticas del pulmón pueden producir perturbaciones, tanto subjetivas como objetivas que las revelan, en cambio existen otras, en que pasan desapercibidas, á pesar de su extensión y que solamente algún fenómeno intercurrente ó la casualidad como en este caso, es capaz de revelarlas. Esto, como ya lo hemos dicho, pasa con más facilidad para las formas que llamamos tumorales, dependiendo su denuncia, más que todo, de la ubicación.

Se comprende que uno ó varios gomas, constituyendo un verdadero tumor alojado en el interior del parénquima, sin producir mayor reacción á su alrededor, sin comprimir órganos importantes, sin comprimir y perturbar la función de gruesos bronquios, pueden pasar desapercibidos por mucho tiempo, incluidos con las apariencias de masa inerte en el interior del parénquima pulmonar, quedando así en forma silenciosa, por mucho tiempo, como ocurre para los quistes hidatídicos, que habiendo vivido desapercibidos dentro del vasto continente del pulmón, un buen día llaman la atención é invitan al examen, bien por que se revelan por la hemoptisis, por la fiebre que señala su infeccion, ó por la vómica, que hace el diagnóstico al presentar las vesículas.

El hecho de que los gomas sean silenciosos, no implica que esto sea permanente, pues puede llegar el tiempo de su necrosis, de las infecciones agregadas, de la destruc-

ción del parénquima ó aún si su número aumenta, producir la comprensión de elementos más ó menos vitales y así llamar la atención del enfermo y médico; pero, ante el silencio que pueden guardar y ante el porvenir que es capaz de presentarse, se hace necesario no descuidar el examen del pulmón de los específicos, trátase de sífilis adquirida ó hereditaria, completado el análisis por los rayos Röntgen, y así poder detener la evolución de un proceso, hacerle retrogradar y hasta desaparecer. Todo esto prueba también, que es necesario sospechar, pensar en la sífilis pulmonar.

Hemos de citar ahora, un ejemplo de neumonía intersticial heredo-sifilítica de la segunda infancia. El 18 de mayo de 1909, Apert, presenta á la Sociedad Médica de Pediatría de París, un caso de heredo-sífilis del pulmón izquierdo. Aquí, como ocurre casi siempre, la causa etiológica habría pasado desapercibida, si no hubiesen mediado para el autor dos factores: por una parte, la experiencia adquirida, pues, el año anterior, había presentado un caso análogo, que le permitía sospechar la naturaleza de la lesión pulmonar; por otra parte el conocimiento de los antecedentes específicos del niño, que daban fuerza á sus sospechas.

La observación sucinta, es la siguiente:

Se trata de un pequeño enfermo de 7 y $\frac{1}{2}$ años, que traía antecedentes hereditarios y personales, delatadores

de su evidente sífilis hereditaria. No obstante, no dar los padres datos de haber presentado manifestaciones del mal, había sin embargo, antecedentes ilustrativos.

La madre del niño, ha tenido 9 embarazos; el primero de ellos terminado, sin causa justificada, por un aborto de tres meses; el segundo, por un parto prematuro, expulsando un feto de 6 y $\frac{1}{2}$ meses muerto y macerado; el tercero, terminado con el niño, objeto de la comunicación de Apert, que se presenta con un coriza purulento y manifestaciones cutáneas palmo-plantares de naturaleza sifilítica.

Después de todo este conjunto de pruebas concluyentes de sífilis materna, es sometida al tratamiento específico, y de este modo consigue tener cuatro embarazos normales que llegan á termino, presentándose niños aparentemente sanos. Pero dejando á un lado la medicación, y embarazada por octava vez, tiene un aborto de tres meses, y su noveno embarazo concluye con un parto prematuro de siete meses, dando lugar á un niño raquíico.

No existe duda pues, que el enfermito de Apert era hijo de una específica, y tampoco no la existía respecto de este mismo niño, desde el momento en que había presentado signos de lúes. Además de las manifestaciones ya conocidas, á la edad de tres meses mostraba placas mucosas comisurales y fisuras labiales, de lo que lleva en la actualidad cicatrices radiadas. A la edad de 5 y $\frac{1}{2}$ años muestra una ulceración del velo del paladar.

En el momento de ingresar al servicio, en junio de 1908, presenta una perforación de la bóveda palatina, que se manifiesta un año antes; los incisivos superiores y laterales tienen erosiones del esmalte en su cara anterior. Existían, desde luego, sobradas razones para asegurar la presencia de un heredo-específico.

Pasando ahora á las manifestaciones de su aparato respiratorio, tenemos que ingresa con tos y abundante expectoración, tan abundante, que es necesario vaciar su saliva varias veces en el día.

Su historia pulmonar data, en realidad, desde la edad de 7 meses. En esa época, tuvo una pleuresía con derrame de un líquido seroso. Desde entonces, el enfermo comenzó á toser y desde muy temprana edad á expulsar alguno que otro esputo en el día. Más tarde, estando en un servicio de sifilografía, por la perforación de la bóveda palatina, es sorprendido por la abundante expectoración en la forma que acabamos de indicar, pasando al servicio de Apert. Al entrar, presenta 37°8; la expectoración es muy abundante, espumosa, mucopurulenta, amarillo-grisácea, espesa, de olor desagradable, pero no verdaderamente fétida, y menos gangrenosa.

Examinados los pulmones, no existen variaciones netas con lo normal, en lo que se refiere á la palpación y percusión; pero, por la auscultación, se oyen rales sibilantes y ronquidos diseminados en ambos pulmones, en bastante menor cantidad en el lado derecho, con respecto

al izquierdo, donde son más abundantes y burbujeantes.

Los demás órganos parecen sanos; no existe albúmina.

Examinado con los rayos Röntgen, se obtiene una obscuridad irregular de los dos tercios inferiores del pulmón izquierdo. La cuti-reacción con la tuberculina, resulta positiva.

El examen microscópico de los esputos, muestra numerosos cocos y bastones, pero no se hallan bacilos de Koch ni treponemas.

Durante los cinco primeros días de permanencia en el servicio, la temperatura oscila entre 37°2 y 38°4.

En vista de la localización de las lesiones, de su carácter, de los incontestables antecedentes de heredo-sífilis, Apert formula el diagnóstico de sífilis pulmonar, y en consecuencia, somete al enfermo al tratamiento específico, consistente, más que todo, en inyecciones de 0,01 grm. diarias de bi-ioduro de mercurio, divididas en dos series, con descansos, y por espacio de dos meses; intercala en uno de los reposos, el jarabe de Gibert á la dosis de una cucharada de sopa cada mañana.

A partir del sexto día del ingreso, la temperatura oscila entre 37° y 37°4; los ruidos bronco-pulmonares se localizan en la base izquierda, donde se oye un pronunciado gorgoteo. Del lado derecho, no existen más que algunos ronquidos intermitentes. La expectoración prosigue con el mismo carácter, pero disminuída.

Al finalizar los dos meses de tratamiento, el gorgoteo

disminuye, y en la base del pulmón izquierdo se oye un pronunciado soplo cavitario; existe aquí submatitez, frémito vocal algo aumentado; broncofonía y tos de carácter cavernoso. Además, la ulceración de la bóveda palatina se ha reducido. El aliento es fétido, debido á un secuestro que se puede ver á través de la ulceración del paladar y que es extraído.

Tres meses después de la medicación específica indicada, por espacio de un mes se efectúan inyecciones diarias de 1 c. c. de aceite gomenolado al 1 x 5. A pesar de todo, si bien el estado general mejora, el local permanece estacionario.

En el transcurso de otro mes, se le suministra 3 gramos diarios de ioduro de potasio. Después de esto, la expectoración disminuye, el estado general sigue mejorando, pero persiste el estado local. Se vuelve al aceite de gomenol y más tarde al jarabe de Gibert.

En Febrero de 1909, una nueva intradermo-reacción, resulta esta vez negativa.

Examinado de nuevo con los rayos Röntgen, se observa una obscuridad difusa de la base del pulmón izquierdo, que continúa hacia afuera la obscuridad del corazón, pero, presentando menos intensidad que éste; la obscuridad va en disminución, poco á poco, á medida que el examen se prosigue hacia arriba y recién aparece claridad á partir del segundo espacio intercostal; no obstante, en su porción más interna, aórtico-vertebral, se percibe la obscuridad

característica de ganglios tráqueo-brónquicos, de uno y otro lado.

En el mes de Abril, el enfermo comienza á sentirse mal; tiene reacci6n térmica, que se consigue moderar, pero la mejoría es transitoria é incompleta, y seis días después la expectoraci6n se modifica, no sólo en el aspecto, sinó que, también, se vuelve fétida, se hace gangrenosa. Apert, piensa en la posibilidad de una necrosis, bien de porciones esclero-gomosas del pulm6n, ó de la superficie de alguna bronquiectasia, y de nuevo somete al enfermo á inyecciones diarias de 0,01 grm. de bi-ioduro de mercurio. La temperatura baja, pero casi en seguida vuelve á subir, marcando hasta 40°2. Al décimo día de haber principiado estos trastornos, el enfermo sigue empeorando, la disnea va en aumento, y finalmente, muere con temperatura elevada á los quince días del comienzo.

Efectuada la autopsia, se observa, que tanto de uno como de otro lado, están adheridas las pleuras viscerales á las costales en toda su extensi6n. El pulm6n derecho es voluminoso, en tanto que el izquierdo está retraído, de modo á ser la mitad de aquel. La superficie de corte del pulm6n derecho, es de color gris violáceo y por la presi6n sale un líquido espumoso de color morenuzco.

Haciendo cortes paralelos, en hojas de libro, se llegan á descubrir dos cavidades que encierran una substancia moreno-verdosa, de olor fétido, con todo el aspecto que presenta el pulm6n gangrenoso. Una de estas cavidades,

se halla en el lóbulo superior y la otra, en la parte alta del inferior.

El pulmón izquierdo, es el que presenta las alteraciones sífilíticas. Su consistencia está muy aumentada, cruje al corte; la superficie de éste, muestra una *gran abundancia de bandas blanco-grisáceas de tejido conjuntivo*. Toda la superficie presenta cavidades, que no son más que bronquios dilatados; los más pequeños, conservan una dilatación uniforme, y así se les puede seguir hasta la pleura; algunos, no obstante, se presentan moniliformes. Entre los bronquios, el parénquima pulmonar se halla *reemplazado por bandas de tejido conjuntivo*, particularmente en el lóbulo superior, bandas que crujen al ser incididas por el bisturí.

En la parte inferior, el tejido pulmonar intermediario á los bronquios dilatados, se presenta atelectasiado, de coloración grisácea y aumentado en consistencia; los límites de los lobulillos están formados por *espesas bandas de tejido conjuntivo esclerosado*, tejido que también se presenta rodeando al broquiolo central del lobulillo. Se observa también en el pulmón izquierdo, en su lóbulo inferior, y en la parte pósterio-inferior, entre los bronquios dilatados, cavidades anfractuosas, con paredes no cartilaginosas, comunicando entre sí, y que dan el aspecto de una esponja, como dice Apert, que parecen no ser más que gomas reblandecidos, comunicando entre sí y con los bronquios.

Se observan además, numerosos ganglios hipertrofiados alrededor de la tráquea, alrededor de los bronquios, al nivel de cada bifurcación, donde llegan hasta el volumen de un garbanzo; los del hilio, quedan incrustados en el pulmón. Detrás del bronquio derecho, existe un paquete ganglionar que alcanza el volumen de una nuez.

He ahí, pues, esa interesante observación de Apert, que indica una vez más la necesidad de pensar en la sífilis hereditaria tardía. Es un ejemplo demostrativo de neumonía intersticial sifilítica, acompañada, como sucede muchas veces en el adulto, de bronquiectasias y donde además, parecen haberse producido cavidades por el reblandecimiento de gomas; nos enseña, por otra parte, lo que dijimos en páginas anteriores sobre la evolución de las bronquiectasias y aún de las otras cavidades: su evolución posible hacia la gangrena.

El caso de Apert, nos muestra cómo pueden coexistir las dos clases de procesos: lesiones específicas, esclerosas y gomosas y, también, aquellas otras que puede producir la sífilis, las bronquiectasias.

Esta observación nos señala la dificultad que existe en poder decir clínicamente, por los datos semiológicos, si los signos cavitarios son de naturaleza bronquiectásica ó resultan de la destrucción del parénquima, donde los caracteres de la expectoración ilustran mucho sobre el particular.

Finalmente, el ejemplo de Apert, indica que muchos casos de sífilis pulmonar pueden tolerarse por bastante tiempo; aquí fué la gangrena del pulmón derecho, la que mató al enfermo.

Por cuanto acabamos de ver, fácilmente se explica, teniendo además presente las razones de patogenia que hemos expuesto, que las diferentes modalidades de forma neumónica pueden mostrarse aquí como en la sífilis adquirida y de consiguiente, existen las formas de presentación bronconeumónica y gangrenosa.

Como ejemplo de una de estas formas de manifestación aguda de sífilis hereditaria tardía, recordaremos brevemente, la publicada por A. Larguía en la Revista del Hospital de Niños de Buenos Aires, en el año 1904, y que expresamos á continuación:

Se trata de una niña de 13 años, que ingresa el 1.º de Marzo de 1904 á la sala núm. 3, porque se encuentra débil, inapetente, con dolores en el tórax y tos intensa.

Como antecedente se sabe que ha sido criada al pecho hasta los diez y ocho meses. El padre es reumático, y un tío tuberculoso. De siete hermanos, tres han muerto, dos de ellos, según refiere, á los siete días del nacimiento, de *bronquitis* (?) Como la enferma se encontrara cada vez más denutrida, fué vista por varios médicos que la consideraron como débil.

Un año antes del ingreso, le aparecieron dolores en

las piernas y en la cabeza, que se hacían más intensos por la noche, coincidiendo con hinchazón en las dos piernas, de la cual conserva aún fuerte espesamiento en el periostio de ambas tibias.

Ingresa al hospital con 37°4.

El examen revela escaso panículo adiposo: las tibias están encorvadas y espesadas en toda su extensión; en igual forma se halla la extremidad interna de la clavícula izquierda. El paladar es ojival.

En los pulmones, sólo se observa una disminución de la sonoridad en la mitad inferior del pulmón izquierdo, donde el murmullo vesicular es menos intenso que normalmente. En el pulmón derecho, sólo se auscultan algunos rales de bronquitis. Dos días después, la temperatura se eleva á 38°; 28 respiraciones por minuto, y la tos es acompañada de escasa expectoración mucosa. En el pulmón derecho, se observa lo mismo que antes. En el pulmón izquierdo, se advierte sonoridad algo exagerada en la fosa supra é infra-espinosa; submatitez á partir del ángulo del omóplato, y matitez, con límite movable, en plena base. Murmullo vesicular en el vértice y espiración tubaria desde el ángulo inferior del omóplato; aquí las vibraciones están disminuídas, y hay broncofonía.

Siete días después, el soplo aumenta.

Se dejan á un lado las otras enfermedades, con quienes pudiera confundirse: congestión pulmonar, bronco-

neumonía, neumonía lobar, quiste hidatídico y pleuresía. Dada la manera de comenzar, la evolución, el no poderle confundir, por los signos hallados, con la pleuresía, y ante las manifestaciones externas evidentes de lúes, se piensa en la sífilis pulmonar, y en consecuencia es tratada por inyecciones de bi-ioduro de mercurio, pudiéndose notar una rápida mejoría. Tres días después de haber comenzado, la respiración soplante desaparece, todos los demás síntomas locales disminuyen, y á los 35 días la enferma se halla aparentemente sana. Todo, en el pulmón izquierdo, es normal.

Por lo que se acaba de ver, esta observación merece ser citada, pues es un ejemplo evidente de presentación pulmonar aguda (tipo neumónico), de sífilis hereditaria tardía; interesante, no sólo porque es rara en general, sino también porque es uno de los pocos casos que figuran en la literatura médica.

Citaremos ahora otros ejemplos que prueban la cavidad, el tipo clínico cavitario de la clasificación que hemos dado, y que puede ser debida á bronquiectasias como el resultado de la ulceración de gomas. He aquí la historia de una heredo-sifilítica de la segunda infancia, cavitaria, respondiendo á bronquiectasias.

En la sesión del 17 de Marzo de 1908, de la Sociedad de Pediatría de París, Apert presenta un caso de una

niña de 4 años de edad, heredo-sifilítica, con antecedentes, evidentes, de padres específicos, y que también había presentado manifestaciones en la piel y mucosas. Enferma del pulmón desde la edad de 2 años, presentaba ahora todos los síntomas de cavidad en la base del pulmón izquierdo.

Es interesante conocer el detalle del caso, de quien tomo los puntos más salientes:

Era hija de padre sifilítico, quien había contraído la enfermedad seis años antes de casarse, teniendo chancro y roseola. Casado, su mujer queda embarazada al poco tiempo, y á los ocho meses da á luz un feto muerto y macerado, á pesar de haber hecho medicación antisifilítica durante el embarazo. Al siguiente año vuelve á quedar embarazada, y otra vez á los ocho meses, tiene un parto prematuro, dando lugar á dos niñas vivas; pero una de éstas muere á los trece días, después de haber tenido placas mucosas y manchas en la piel; la que sobrevive es objeto de la presentación de Apert.

Poco tiempo después del nacimiento, le aparecen placas mucosas en los labios, en el interior de la boca y en el ano; son cauterizadas con nitrato de plata y se medica por vía indirecta, tratando á la madre que la amamanta, quien ingiere jarabe de Gibert, píldoras de bi-ioduro de mercurio y ioduro de potasio. Durante los dos primeros años, las placas mucosas reaparecen en varias ocasiones.

A los 2 años de edad tiene afección febril con 39°8, localizada al pulmón y que dura diecisiete días; pero inmediatamente después le sigue tos, y junto con ella llega á echar hasta tres cucharaditas de pus; una y otro no le abandonan, y á veces la expectoración purulenta tiene sangre en forma de estrías. Desde entonces, hasta el momento en que la ve Apert, la niña ha pasado por varios hospitales, habiendo sido cuidada como neumonía tuberculosa.

Atendida con ese diagnóstico un año antes, en el mismo servicio, por el Dr. Dufour, observa que no existen bacilos de Koch en repetidos análisis de esputos, siendo también negativa la inyección al «cobage». En vista de esto, se le instituyen inyecciones de 0,01 cgr. de bi-ioduro de mercurio, pero sin conseguir resultado alguno; es entonces que ingresa al mismo servicio del Hospital Saint Louis el 4 de Enero de 1908, siendo atendida por Apert.

Se presenta con un buen estado general, de aspecto rosado, parece una niña sana: la temperatura oscila entre 36°8 y 37°5, y el estado local, su expectoración purulenta, no está realmente en relación con su buen estado general. Por las mañanas, la salivera presenta grandes esputos numulares, formados por pus espeso homogéneo y amarillo verdoso; su expulsión se produce con verdaderos accesos de tos. Efectuado el análisis de ellos reiteradas veces, no se encuentra el bacilo de Koch; en cam-

bio existe una rica flora microbiana, donde predomina el neumococo de Fraenkel.

El examen del tórax muestra matitez en la base del pulmón izquierdo, en una altura de dos á tres traveses de dedo, y que en ancho alcanza hasta la línea axilar. En esta zona mate están aumentadas las vibraciones vocales.

La auscultación varía de un día para otro; cuando ha tenido su vómica, se notan los signos de cavidad, se oye un soplo cavitario tan intenso, que se propaga á todo el lado izquierdo y hasta el lado derecho del tórax, pero con su máximum de intensidad en el sitio de producción; se oye también en este sitio, manifiesto gorgoteo. Diseminados en el resto de los pulmones, se perciben rales húmedos, subcrepitantes, sibilantes, ronquidos, y en ciertos días, rales más finos que varían en intensidad. Por delante, y de los dos lados, la respiración es más normal; no obstante, á veces, se presentan ronquidos y rales subcrepitantes. Aquellos días en que no hay vómica, el soplo cavitario es menos intenso, y hasta llega á faltar.

El examen radioscópico y radiográfico da: obscuridad de la base del pulmón izquierdo; no presenta un aspecto homogéneo, sino manchas oscuras y claras alternativamente dispuestas; menos claras en el pulmón derecho, y en el lóbulo superior izquierdo. En la parte superior del pulmón derecho, cerca del vértice, se ve una porción algo oscura; en este sitio la auscultación indica la presencia de rales más finos que en el resto del pulmón.

Efectuada la oftalmo-reacción con tuberculina, resulta negativa. Después de todo esto, Apert piensa que se trata de un caso de sífilis pulmonar, y en vista de ello, trata á la enferma por inyecciones de bi-ioduro de mercurio; luego por ioduro de potasio, hasta dos gramos en el día; también usa el licor de van Swieten, por cucharaditas. La medicación antisifilítica fué seguida por espacio de un mes, pero sin conseguir modificación alguna en el estado local; después de cierto tiempo, la enferma se siente decaída, deja de expectorar, desaparecen los signos de cavidad y la temperatura comienza á ascender, hasta que al sexto día llega á 40°; como la expectoración había cesado, se piensa que el orificio de salida de aquélla está cerrado y que el pus se halla coleccionado, pero una vómica concluye por eliminarlo.

Sometido este caso á discusión, no se precisa el diagnóstico, pero, en general, se admite que se trata de bronquiectasias, y las características de la expectoración, su frecuencia, las hacen admitir más fácilmente que otras cavidades; además, la ineficacia del tratamiento antiluético autoriza á pensar que se trataba de bronquiectasias, pues son las que no cedén á la medicación á pesar de la naturaleza sifilítica, la cual no podemos dejar de reconocer aquí, con los antecedentes que hemos expuesto: la localización de las bronquiectasias en la base del pulmón, lo corrobora.

No menos interesante, es la observación que presenta Méry y Terrien á la Sociedad de Pediatría de París, en su sesión de 20 de Junio de 1905; pues muestra un caso de sífilis hereditaria tardía de la segunda infancia, de tipo cavitario, con localización en el vértice del pulmón, que le hacía adquirir todo el aspecto de tuberculosis, y que dada la acción eficaz del medicamento, es más probable no hayan sido bronquiectasias, sino la cavidad resultante de un goma ulcerado, ó mejor todavía, de un foco neumónico de naturaleza sífilítica. La observación es la siguiente:

Juan R., de 9 años, ingresa á la sala Bouchut del Hospital des Enfants-Malades, el 15 de Mayo de 1905, á indicación del Dr. Cuvillier, que ha constatado una ulceración de la faringe, en su concepto, tuberculosa y un reblandecimiento del vértice pulmonar derecho que cree del mismo origen. Como antecedente, se sabe que ha tenido una fácil dentición y que ha caminado á los trece meses. A los diez y ocho meses, tiene sarampión. Ha sido siempre de constitución débil.

Desde hace un año, el carácter del enfermo se ha modificado, se ha vuelto irritable. Hace cuatro meses, que comienza á quejarse de la garganta, y desde entonces presenta una adenopatía submaxilar voluminosa. Desde hace un mes, tiene sudores nocturnos, tose y esputa en abundancia.

Al siguiente día de ingresar al servicio, se observa un marcado enflaquecimiento, adenopatía submaxilar, una ulceración faríngea extendida y lesiones pulmonares bien marcadas. En la parte izquierda de la campanilla, en 2 3 de su altura, existe una ulceración superficial; pero, lo que más llama la atención es otra, mucho más extensa, que ocupa la parte posterior de la faringe, extendida hacia arriba, donde queda algo cubierta por el velo del paladar.

Examinados los pulmones, se nota que en el vértice derecho hay submatítez, con resistencia al dedo, tanto en la fosa supra-espinosa, como debajo de la clavícula; rales abundantes en la fosa supra-espinosa, de carácter subcrepitante, dejando la impresión de un reblandecimiento del pulmón. En toda la extensión del pulmón derecho existe un débil murmullo vesicular, rales de bronquitis, sibilancias y ronquidos localizados en la región del vértice. Ya dijimos, que el enfermo tenía una abundante expectoración, siendo necesario vaciar la saliviera varias veces en el día; los esputos son espesos, y algo verdosos, nadando en la saliva; no tiene fetidez.

A los once días del ingreso, permanece en estado estacionario, y la madre, que concurre al hospital, suministra datos de valor. Refiere que el padre es un específico, que recibió tratamiento antes de nacer el niño, que ella misma fué medicada durante su embarazo, y parece que el mismo niño observó medicación durante los primeros me-

ses. Estos antecedentes de sífilis paterna, vienen á quedar corroborados por ciertas manifestaciones que presenta el pequeño enfermo: en el ojo derecho, muestra una keratitis intersticial, con cierto grado de iritis, y los incisivos medianos superiores, se asemejan á la conformación de los dientes de Hutchinson.

Fuera de estos últimos datos y manifestaciones, el enfermo, merecía ser considerado como un tuberculoso; las ulceraciones de ningún modo tenían los caracteres de gomas, y se acercaban más bien á aquellas; fué así, como dijimos, que las clasificó Cuvillier; si á esto se agregaba el mal estado general, los sudores nocturnos, la expectoración muco-purulenta y la lesión de reblandecimiento del vértice derecho, existían motivos suficientes para pensar en una tuberculosa, tanto faríngea como pulmonar. Pero los antecedentes hereditarios, la keratitis y los dientes de Hutchinson permitían sospechar una naturaleza luética. Estas sospechas quedaban afianzadas con el resultado negativo de los repetidos análisis de esputos, que nunca señalaron el bacilo de Koch. Finalmente, todo quedó justificado con el uso del tratamiento; la medicación mercurial puesta en juego, hizo sentir su acción eficaz, fué el reactivo específico.

Este ejemplo de sífilis hereditaria tardía, nos muestra la similitud con la sífilis adquirida, que lo mismo, puede pasar desapercibida sino se piensa en ella, en primer tér-

mino, y luego, si no se investiga escrupulosamente. Indica la confusión fácil que puede establecerse, tanto por la sintomatología subjetiva y objetiva, cuanto por la localización en el vértice, con la tuberculosis pulmonar: más aún cuando, como en este caso, presenta ulceraciones que por sus caracteres se acercan más á las úlceras tuberculosas que al goma. La misma adenopatía que presentaba el enfermo antes señalado, es de las lesiones tuberculosas; en cambio se presenta rara vez en las lesiones terciarias de sífilis, pero explicable por infecciones agregadas. Vemos pues, todas las coincidencias que pueden presentarse como para mostrar un cuadro análogo.

Finalmente, antes de dejar el comentario de este caso, deseamos llamar nuevamente la atención, que aquí, como en la sífilis pulmonar en general, el tratamiento antisifilítico puede ser otro medio de diagnóstico, un verdadero reactivo como decimos, y que de consiguiente, debe ponerse en práctica en los casos de duda, iniciándose con cierta cautela; á él responderán las lesiones de naturaleza lúctica, no así las que presentando un aspecto análogo son tuberculosas. Sin embargo, debemos recordar también en este momento la misma consideración que hiciéramos en otro lugar, á propósito de que la tuberculosis asociada á la sífilis, puede, en varias ocasiones, verse mejorada por el tratamiento antiluéctico al mejorar el terreno sífilítico.

Entre otras observaciones de sífilis hereditaria tardía, hemos conseguido una, perteneciente al servicio de sífilo-

grafía del Dr. Ghiso en el Hospital Rivadavia, en la cual hay muchas probabilidades para admitir la ulceración de gomas, que producen luego cavidad.

La observación, resumida, es la siguiente:

Aída C., de 21 años, italiana, soltera, ingresa el 25 de Febrero de 1901 para ocupar la cama núm. 35. No suministra antecedentes hereditarios porque queda huérfana á los 6 años.

Es enviada desde la provincia de Buenos Aires con el diagnóstico de tuberculosa.

Recuerda haber sido siempre enfermiza. Sufrió de la vista desde muy niña; á los 17 años tuvo un tumor sobre la nariz que le duró dos meses, provocando la eliminación de pequeños huesos.

En Italia, le hicieron inyecciones y le fué prescripta una bebida.

Desde un año antes de ingresar al servicio, principió á toser, sintiendo en los primeros momentos fuertes dolores en el dorso, que le molestaron mucho por espacio de dos meses. Su tos continuó, hasta que hace unos tres meses principia un adelgazamiento que se hace cada vez más pronunciado.

A su ingreso, presenta keratitis en ambos ojos, paladar ojival, destrucción de los huesos propios de la nariz, perforación del tabique cartilaginoso nasal y cicatrices en ambas piernas. Aparato circulatorio sano. Hay himen y

órganos genitales externos normales. No existen ganglios.

El examen de los pulmones revela, en el vértice izquierdo, vibraciones aumentadas, submatitez infraclavicular, soplo cavernoso, broncofonía y pectoriloquia áfona y verdadero gorgoteo. En ambos pulmones existen diseminados algunos ronquidos y silbidos.

En el primer momento, se formula el diagnóstico de sífilis hereditaria tardía, por sus manifestaciones externas y de tuberculosis cavitaria para el pulmón.

La tos continúa siendo intensa y la expectoración mucopurulenta, bastante abundante. Se examinan sus esputos y no se encuentran bacilos de Koch.

Instituído el tratamiento mercurial por sus lesiones evidentes de sífilis, se hacen inyecciones de calomel de 0,05 grms. Después de la tercera inyección, la enferma aumenta de peso. Al mes de hallarse en la sala, se habían hecho siete exámenes de esputos, buscando el bacilo de Koch, pero todos con resultado negativo. Dos meses después y habiendo recibido VIII inyecciones, la enferma acusa una franca mejoría, ha aumentado 5 kilos en su peso; la tos, casi había desaparecido, y á la auscultación se oía en el vértice una expiración acompañada de un soplo lejano y alguno que otro ral. A pesar de todo esto, se prosiguieron los exámenes de esputos, llegando hasta doce, sin encontrar jamás el bacilo de Koch. El tratamiento continúa, y después de cinco meses de estadía, la enferma había aumentado 11 kilos en su peso, y en los

pulmones no se hallaban signos anormales; los signos cavitarios habían desaparecido en su totalidad.

Por lo que se acaba de ver, es una de las observaciones de valor, de sífilis pulmonar hereditaria tardía, que bien merecía, dada su localización y alteraciones pulmonares, el que fuera considerada como una tuberculosa. Pero ella, como otras tantas, debe servirnos de ejemplo para tener presente, que tanto la sífilis pulmonar adquirida, como la hereditaria tardía, pueden localizarse en el vértice del pulmón y traer un cortejo sintomático muy semejante al de una tuberculosis.

La sífilis pulmonar debe sospecharse y entrar en el diagnóstico diferencial de las lesiones pulmonares. Ella debe tenerse más en cuenta, si, como en este caso, se hallan otras lesiones sifilíticas en otros sitios, que de no ser tan evidentes, deben buscarse. Finalmente, tiene mucha importancia la investigación negativa del bacilo de Koch.

Terminado este capítulo, no quisiera dejar de mencionar una observación de ulceración gomosa en la segunda infancia, debida á Apert, y presentada por él á la Sociedad de Pediatría de París en Abril de 1905; caso seguido por Zuber, y que, como otros tantos, por su manifestación, por la manera de presentarse la lesión pulmonar, tenía las apariencias de una tuberculosis. He aquí, sucintamente relatada, dicha observación:

H. B., de 13 años de edad, ingresa á la Sala Parrot, núm. 2, el 17 de Abril de 1898. No se tienen datos precisos sobre los antecedentes hereditarios. Según las personas que la conocen, la enfermedad se remontaría á algunas semanas. Su afección pulmonar había principiado con tos y fiebre, teniendo desde hacia quince días 39° todas las noches, fuerte tos y expectoración: el médico que la ve el primer momento, diagnostica tuberculosis.

Al ingresar al hospital, se observa una niña grande, fuerte, y no adelgazada; tiene fuerte disnea y tos, acompañada de esputos amarillentos, con estriás de sangre, de carácter nunmular, que se adhieren al fondo de la salivera.

En la piel de los miembros inferiores hay lesiones ulcerosas sobre pequeños tumores del tamaño de una almendra; otros de estos no están ulcerados.

El examen de los pulmones, deja ver en la base derecha, una zona de matitez absoluta y que se extiende hasta algo más arriba del ángulo inferior del omóplato, y por delante, hasta por encima del mamelón. La parte superior del pulmón derecho, atrás, es submate. Debajo de la clavícula, hay un ligero skodismo y las vibraciones vocales estan aumentadas. El murmullo vesicular, abolido en la base, y disminuído en el resto del pulmón, por detrás. En el hueco de la axila, la respiración es bronquial sin ser verdadero soplo. Por delante y debajo de la clavícula, la respiración es ruda, con rales húmedos y sibilantes.

Del lado izquierdo, la percusión y la auscultación no muestran nada anormal.

Después de todo esto, se piensa en una pleuresía del lado derecho, con congestión pulmonar, y una punción exploradora permite extraer líquido sero-sanguinolento.

En este caso, se pensó en que las lesiones externas, por sus caracteres, no obstante no existir estigma de heredo-sífilis, ni antecedente alguno, eran lesiones gomosas, y que la lesión pleuro-pulmonar obedecía á la tuberculosis; en tal sentido, se orientan las investigaciones, pero no es posible hallar bacilos de Koch en el examen de los esputos, quedando también sin resultado las inoculaciones al cobagè.

El estado de la enferma se mantiene durante tres días: la temperatura oscila entre 38° y 39°, pero luego desciende á la normal y se siente mejor; esta mejoría es pasajera, y la enferma se reagrava nuevamente; la albúmina llega á 9 grms. $\frac{0}{100}$; la matitez del hemitórax aumenta y al sexto día, presa de disnea, sobreviene la muerte.

Autopsiada, se halla el pulmón derecho rodeado, por completo, por pleura espesada y fibrosa. Un corte longitudinal del pulmón derecho, incindida la caparazón fibrosa pleural, deja salir un líquido puriforme, filante, no fétido, que llena la parte inferior del pulmón. Todo el lóbulo inferior está transformado en una masa esponjosa gris-amarillenta y que se disgrega fácilmente. Esta masa se

halla limitada por una zona fibrosa, blanquecina, poco espesa, inmediatamente en contacto con el parénquima normal, sin zona de induración. El resto del pulmón está congestionado. Por arriba de esta masa que se acaba de describir, se halla un pequeño nódulo del volumen de una cereza, que presenta el mismo aspecto, pero en un grado menor de reblandecimiento.

El pulmón izquierdo presenta solamente edema.

En el parénquima de los riñones se hallan pequeños nódulos gomosos. En el bazo existen pequeños nódulos amarillentos del volumen de un grano de mijo, y que á la presión dejan salir un líquido amarillo, espeso y gomoso.

El líquido amarillento tomado del goma pulmonar reblandecido, no tiene bacilos de Koch, ni ninguna forma microbiana, y el cultivo efectuado, tanto para aerobios como para anaerobios, permanece estéril.

Esta es otra observación de valor y de relativa poca frecuencia; pues si bien es bastante conocida la sífilis del feto y recién nacido, no ocurre lo mismo con la sífilis pulmonar de la segunda infancia, sin duda, porque pasa muchas veces desapercibida, y porque otras, la lesión anátomo-clínica es considerada como tuberculosa.

Zuber no ha podido reunir más que 10 observaciones anteriores á la suya, publicadas por otros observadores.

Fournier menciona tan sólo 5 casos de sífilis pulmonar en 212 casos de sífilis hereditaria tardía.

Es que, como decimos, varios de ellos se estudian como tuberculosos y no son más que sífilis.

La equivocación es más fácil si no se presentan al mismo tiempo estigmas de heredo-sífilis, y si no se conocen antecedentes de los padres.

Se hace necesario, desde luego, ante lesiones pulmonares, por más parecido que se observe con la tuberculosis, pensar en la sífilis del pulmón, y esto, no sólo para los adultos, sino también para los niños; pensar que se impone el diagnóstico diferencial, en todo momento, de la sífilis pulmonar adquirida y la hereditaria tardía, pues también se puede adquirir en la primera infancia.

Es necesario estudiar minuciosamente los antecedentes, ayudarse por las lesiones de los demás órganos que puedan presentarse, é investigar el bacilo de Koch. Como ya tuvimos oportunidad de decirlo, la ausencia de éste en repetidos análisis de esputos, tiene un valor positivo ante lesiones pulmonares, y más aún el resultado negativo de las inoculaciones; pero, su presencia frente á antecedentes específicos, no implica que la sífilis no tome parte en la lesión pulmonar, y la asociación del lúes y tuberculosis pulmonar no deja de ser frecuente.

Las sospechas de lúes pulmonar deben presentarse siempre ante nuestro espíritu; ello nos permitirá usar del tratamiento específico y poder salvar enfermos condena-

das á muerte. Existen casos demostrativos al respecto, como el referido por Roussel (1881), de una niña de 15 años que presentaba hemoptisis y signos de caverna pulmonar al lado de manifestaciones sífilíticas terciarias, óseas y cutáneas, en estado grave, y que curó por la administración de ioduro de potasio.

Dieulafoy, en sus lecciones clínicas, refiere el caso de un niño de 3 $\frac{1}{2}$ años que tenía todas las apariencias de un tísico, y que presentaba en la parte media del pulmón una cavidad; el padre era un sífilítico. Puesta en juego la medicación específica en el pequeño enfermo, consiguió curarle.

Es digno de citarse, como ejemplo de lo que significan datos bien averiguados, y por ende, el uso oportuno de la medicación, el caso referido por Dubousquet-Laborderie y Gaucher, de una niña de 8 años de edad que se presenta á la consulta con 39° de temperatura, y en quien se advierten todos los signos de caverna en el vértice derecho; se piensa en el primer momento en tuberculosis, pero la presencia de dientes de Hutchinson, la aparición de un goma esternal, hace pensar en la sífilis hereditaria, lo cual queda confirmado por la investigación llevada hasta el padre, que resulta ser un específico. En esta enfermita, la escrupulosidad del análisis hizo modificar la primera impresión, y permitió que fuese curada por el uso del mercurio y del ioduro de potasio.

CAPITULO IV

Sintomatología general de la sífilis del pulmón.

Diagnóstico.—Otras manifestaciones pulmonares debidas á la sífilis.—Evolución y complicaciones

Hemos dejado para este capítulo especial la sintomatología, que aún cuando ha sido tratada en las diferentes formas, en las diferentes modalidades, estimo oportuno estudiar aparte los síntomas que, en general, puede presentar la sífilis del pulmón, para constituir de este modo una síntesis, con los puntos más salientes, de lo anteriormente expuesto, considerando también en términos generales los otros procesos del pulmón con quienes puede merecer un diagnóstico diferencial.

El diagnóstico se presentará bajo el punto de vista anatómico, ó bajo el punto de vista esencialmente de la

clínica. El primero es relativamente fácil, el segundo, siempre difícil.

En todo cuanto antecede, hicimos las consideraciones que permitían establecer el diagnóstico anatómico; vimos que la sífilis obra en los tejidos como la causa que puede ejercer una acción capaz de producir una inflamación crónica, y que como consecuencia de esto, puede sobrevenir una reacción del tejido conjuntivo, que marca su acción en el tejido intersticial, alrededor de los bronquios, alrededor de los vasos, y como una consecuencia de ello, sobrevienen las diferentes alteraciones anatómicas y fisio-patológicas analizadas en todo el comentario anterior; que en esa reacción intervenían, jugando un papel primordial, las plasmazellen y que su abundancia debiera tenerse muy en cuenta para fijar rumbos. Además de todo esto, últimamente, con Tripier á la cabeza de la escuela francesa, se señala en los tejidos de naturaleza sífilítica, la presencia de células cúbicas que dispuestas en hilera, agrupadas en forma de verdaderos nidos celulares en el tejido intersticial, ó bien tapizando alveolos, alrededor de los procesos neumónicos, de los gomas, de las bronquiectasias, llegan á constituir para ellos un punto de reparo importante. Es verdad que esto no es propio de la sífilis, y ya hemos visto que varios autores le han señalado en otros procesos, particularmente en la tuberculosis, que nosotros mismos le hemos hallado en esta enfermedad, pero, es cierto que se les ve en la sífilis, donde

son abundantes, y, á igual que las plasmazellen, significarían una manera de reaccionar del epitelio á una causa crónicamente irritante.

Con los dos elementos que acabamos de señalar, debemos tener presente en el diagnóstico anatómico, la endoperiarteritis obliterante, que acompaña tan frecuentemente á la sífilis y que significa, desde luego, un punto de reparo importante. También hay que agregar que el tejido conjuntivo que se observa en los procesos sifilíticos pulmonares, al invadir el parénquima, se le ve partir de alrededor de los bronquios, de los vasos, y dirigirse hacia la pleura y vice-versa, de ésta hacia adentro.

Sin embargo, á pesar de todos esos caracteres, se presentan dudas en el diagnóstico diferencial con la tuberculosis, con quien se le confunde tan á menudo en la clínica, y si las dificultades son á veces muy grandes, existen, no obstante, ciertos puntos de reparo: la presencia del bacilo de Koch, la abundancia de las células gigantes, todo esto para la tuberculosis; la lesión unilateral, la formación difusa y abundante del tejido escleroso, la presencia de gomas, la falta de caseificación y lejos de las zonas esclerosas, todo esto último, propio de la sífilis.

Si ambas condiciones se encuentran reunidas, tendremos que admitir la asociación de las dos enfermedades.

Tratándose de lesiones cicatriciales se podrá pensar en sífilis y no en tuberculosis, ante las siguientes condi-

ciones: *a)* cuando siendo muy extendidas no presentan inclusiones caseosas; *b)* cuando tienen una forma radiada; *c)* cuando existen otras manifestaciones sífilíticas en el organismo enfermo y faltan las tuberculosas.

En la clínica, las dificultades diagnósticas son mayores, unas veces porque pasa ignorada, y, muchas veces, porque se confunde con la tuberculosis.

La sífilis pulmonar del adulto tiene escasos síntomas en general, y más aún si nos remontamos á su comienzo. Como manifestación subjetiva, suele presentarse disnea de carácter intenso, y que no se halla de ningún modo en relación con la escasa lesión local, apreciable por los diversos medios de examen clínico; es muy posible que encuentre su explicación en la esclerosis que se pronuncia en las paredes alveolares y alrededor de los vasos, que perturba, como se comprende, la función respiratoria. A veces la disnea puede ser tan intensa y manifestarse en una forma tan brusca, que adquiere todos los ribetes del asma; así, por ejemplo, es digna de recordarse una observación de Neumann, referente á un enfermo que presentando ganglios en la nuca y múltiples manifestaciones de terciarismo, con matitez moderada en la parte media y posterior del pulmón derecho, respiración bronquial y escasos rales, tenía, á pesar de su escasa lesión, intensa disnea al menor esfuerzo, á pesar de que las vías aéreas superiores como el aparato circulatorio, se presentaban en buen estado y no podían dar explicación de ella.

La tos que se halla en la sífilis del pulmón, no tiene un carácter propio; á veces es escasa, otras veces intensa, y según la forma de sífilis que acompañe, puede presentarse con diferente aspecto; así, por ejemplo, en las bronquiectasias se presentará de preferencia por la mañana, y en forma más ó menos quintosa; en otras ocasiones, y sobre todo si las vías aéreas superiores se encuentran comprometidas, tendrá el carácter de verdaderos accesos, acompañando á la disnea, que adquiere semejante aspecto; pero, en circunstancias especiales, y á pesar de tratarse de la sífilis del pulmón, no dependerá tanto de ella como de la irritación del nervio recurrente, por la presencia de ganglios infartados, ganglios gomosos del mediastino, ó bien como en el caso por nosotros seguido y señalado antes, por la presencia de un aneurisma de la aorta, concomitante con la sífilis pulmonar.

La tos es seca en un principio, pero luego va acompañada de expectoración, primero mucosa, que más tarde, por el reblandecimiento de la infiltración difusa, del goma, ó de la infección secundaria en la bronquiectasia, se hace muco-purulenta y hasta con estrías de sangre. La expectoración puede ser escasa, como abundante y, á veces, particularmente en las bronquiectasias, adquirir los caracteres de una verdadera vómica. En ella se podrá observar mucus, elementos de pus, glóbulos rojos, detritus y restos de tejidos provenientes de gomas reblandecidos y abiertos en un bronquio. Esto último, no es seguramente lo más

común de ver, pero ocurre, y bastaría recordar en este momento la observación de Cube, la de nuestro enfermo de la sala IV, y otra perteneciente á Güntz.

Spengler, á falta de antecedentes y signos clínicos, establece el diagnóstico por los esputos y señala que los nucleos de los elementos celulares no se tiñen uniformemente en la coloración de preparados secos sobre porta-objetos y no ofrecen contornos netos sino un carácter disgregado, parecen como sembrados de puntos claros y de gotitas de grasa, pero es difícil que se puedan considerar como distintivos esos caracteres del esputo; es posible hallar en ellos fibras elásticas y otros elementos del parénquima, como lo hemos visto para el caso de Cube.

La fetidez puede observarse en las bronquiectasias y en las formas gangrenosas.

En la expectoración, es posible encontrar una flora microbiana variada y con frecuencia se halla el neumococo de Fraenkel.

No ha sido posible ver la espiroqueta.

En varias ocasiones podrá encontrarse el bacilo de Koch, lo que, como hemos dicho, no implicará negar la sífilis, sino admitir la asociación de la dos enfermedades.

La hemoptisis es capaz de presentarse en la sífilis del pulmón, pero, es más bien rara, lo que se comprende si se recuerda que la lesión predominante es la endo-periarteritis; sin embargo, dada la abundante neoformación de vasos en el tejido de granulación perigomoso, puede pro-

ducirse, ser abundante, y hasta peligrosa para la vida, cuando ocurre por la mortificación de tejido.

Es clásica la observación de Lancereaux, quien cita un enfermo que llegó á arrojar un litro de sangre en las 24 horas; también Carlier relata el caso de un enfermo que presentó en una ocasión una hemoptisis de algo más de 200 gramos. Nosotros hemos referido la observación de neumonía indurativa, que tuvo hemoptisis.

Zinn señala la hemoptisis dos veces entre 7 casos; el esputo tenía el aspecto de jalea como en el carcinoma del pulmón. Fraenkel cita una observación de un sifilítico con considerables hemoptisis que duran varias semanas y que ceden al yoduro de potasio. Por supuesto, ella se presentará con más facilidad en los procesos sifilíticos si se producen alteraciones como la gangrena, por ejemplo.

De todos modos, si las hemoptisis no son frecuentes debemos recordarlas, para no suponer, ante ciertas alteraciones anatómicas, que se trata de tuberculosis, ó que existe un quiste hidatídico del pulmón, cuando no son más que gomas ó agrupación de éstos, y que por su manera de presentarse de verdadero tumor radioscópico, podría tomarse por aquel, donde, por lo general, las hemoptisis son pequeñas y á repetición.

La cianosis ha sido advertida en la sífilis del pulmón; es rara, pero, se concibe su presentación ante las lesiones anatómicas antes explicadas, capaces de producir una

mala hematosiis. Anteriormente, vimos que Grawitz le señaló en las bronquiectasias congénitas.

La fiebre, es otro de los síntomas, que sin ser propia de la sífilis en ninguna de sus maneras de presentarse, se la halla con bastante frecuencia, y si bien es cierto que muchas veces las neumopatías de este origen no la dan, también es verdad que bastante á menudo se muestra y que, de consiguiente, su presencia no debe excluir ni alejar la idea de sífilis pulmonar.

Aun cuando ha sido advertida, tanto en la sífilis terciaria como en la secundaria, no se le ha dado valor alguno como manifestación de lues; lejos de ello, se le anota, más bien, como un signo usado para casos dudosos en que se trata de distinguirle de enfermedades, de suyo febriles, especialmente con la tuberculosis; pero, con todo, hay que hacer notar que la fiebre se encuentra en el cortejo sintomático, nada propio, de la sífilis del pulmón. Nosotros le hemos visto en casi todas las observaciones.

Ha sido señalada por diversos autores, como Güntz, Wunderlich, Coustaux, Sidney, Phillips Eckert, Piccinini, Ceconi, etc., y más recientemente por Pietro Sisto.

Ya en el año 1788, Swediaur le señala como un síntoma que puede acompañar á las ulceraciones pulmonares sifilíticas, y como prueba, cita el caso de Brambilla que se refiere á un sujeto que, considerado como tuberculoso, presentaba temperatura elevada, y en quien el uso del ungüento cinereo durante tres días, por error del

farmacéutico, hizo desaparecer la fiebre y produjo una rápida mejoría.

Han sido descriptos diferentes tipos; el más común sería el intermitente, con temperatura ligera, que aparecía por la tarde, durando algunas horas, para luego desaparecer sin haber producido ninguna molestia al enfermo; pero, otras veces, puede llegar á 39° y 40° despertando hasta un ligero chuco inicial, para desaparecer por la noche con sudores nocturnos abundantes. Es más raro observar fiebre remitente, como lo han visto Dorendorf, Ceconi, Klemperer, etc., ó fiebre continúa, más rara aún.

Además de estos tipos, ha sido señalada una fiebre regular, con carácter piémico.

Uno de los caracteres que se apunta como más común en la fiebre sífilítica terciaria, es su fácil aceptación por parte del enfermo, no se pierde el apetito, y los que la llevan pueden dedicarse á sus ocupaciones, sin presentar manifestación alguna del sistema nervioso; pero hay casos donde las perturbaciones subjetivas son análogas á las que ocurren en otros procesos febriles, pudiendo durar algún tiempo, como terminar bruscamente por la medicación específica; se refieren casos, como los de Klemperer, Grocco, D'Amato, etc., en que ha durado hasta un año, ó meses, como señalan Marchiafava, Carducci, Weber, etc., por haberse ignorado su causa y no apelar á la medicación antiluética.

Sobre su patogenia, se han edificado varias teorías.

Gerhardt ha dicho que no era debida directamente á la sífilis, sino á la reacción especial del órgano sifilizado, y especialmente, del hígado, uno de los más perseguidos por el lues y de los órganos más fácilmente piretógenos en virtud de las múltiples funciones que le están encomendadas; igualmente piensa Grocco, quien agrega, que aunque muchas veces, clínicamente, puede no verse la lesión hepática, bastan simples lesiones celulares, que serían muy frecuentes en el lúes, para levantar la temperatura.

Pero, las mismas reflexiones hechas por Gerhardt para el hígado, son dadas por Gaud para el cerebro, y en apoyo de su tesis, señala el hecho de que hemorragias en otros órganos diferentes del cerebro, son incapaces de determinar fiebre, como en cambio sucede habitualmente en éste.

Bäumler, piensa que la producción térmica es debida á una reabsorción de sustancias piretógenas en los sitios en que el proceso se va disolviendo; á esta teoría otros agregan una predisposición especial del sistema nervioso en determinados individuos que reaccionan fácilmente, no sólo á esas sustancias de reabsorción, sino aún á cualquier estímulo.

La teoría más moderna sería la de Klemperer, Cecconi, Calabrese, P. Sisto, etc., quienes piensan que la fiebre es un síntoma de la toxemia general que caracteriza la infección sífilítica, y que explicaría, tanto la fiebre de la sífilis terciaria, como de la secundaria. Pero, no se puede ser tan exclusivista, y menos en el pulmón. La causa, ha

de ser múltiple y habrá que invocar, además de las razones expuestas, las infecciones que se agregan con tanta facilidad á un órgano de relativa poca defensa y en que además de las vías comunes á otros órganos, por donde puede hacerse la infección, debemos agregar su comunicación con el exterior por el aire inspirado.

Después de todo, queda como hecho evidente, que la fiebre puede acompañar, y lo hace con relativa frecuencia, á la sífilis pulmonar; que su constatación vendrá en ocasiones á aumentar las dificultades del diagnóstico, sobre todo, cuando se trata de distinguirlo de la tuberculosis, máxime en aquellos casos en que la sífilis se localiza en el vértice pulmonar ó toma las características anatómicas de esta última. Su corroboración, pues, no ha de alejar las sospechas que puedan tenerse del lúes.

Casi todas las observaciones de sífilis pulmonar que hemos referido, han sido acompañadas por fiebre, y son varios los casos señalados en la literatura. Es oportuno recordar, entre otras, una observación de Klemperer: Se refiere á un joven que había adquirido sífilis hacía siete años, y que, al cumplir éstos, un buen día comenzó á tener tos, expectoración y fiebre, acompañada de sensación de frío y de sudores. Examinado, se le encuentra una lesión catarral del vértice izquierdo, por lo que se supone una tuberculosis pulmonar; se estudian sus esputos reiteradas veces, pero no se consigue hallar el bacilo de Koch. Sin embargo, sin abandonar la misma idea, es

enviado á un clima de montaña y se ensaya el tratamiento con tuberculina que, siendo ineficaz, se le cambia por el suero antituberculoso de Marmoreck, sin conseguir por eso resultado alguno; por último, después de seis meses de hallarse enfermo, es visto por Klemperer, quien constata submatitez supra é infraclavicular izquierda, respiración bronquial y rales de burbujas finas. Ante el resultado infructuoso de los demás colegas para comprobar la tuberculosis, y sabedor de que el enfermo había tenido su chancre sífilítico hacía siete años, le somete al tratamiento específico, que resulta eficaz, pues consigue hacer desaparecer por completo la fiebre á la cuarta inyección. También Veress en la «Pester Medizinisch. Chirurgische Presse» del año 1904, describe una enferma á quien le perseguía una elevada temperatura desde hacía varios meses, acompañada de ligeros escalofríos y que, en ocasiones, llegó hasta 39°5; presentando lesiones pulmonares, fué tomada como tuberculosa, pero después de algún tiempo de enfermedad, cierto día le aparece un goma en un muslo, que le obliga á usar el tratamiento antisifilítico, observándose, en breve plazo, la desaparición de los síntomas pulmonares y de la fiebre.

Hemos querido darle cierta extensión á este síntoma, porque se encuentra muy á menudo acompañando á la sífilis pulmonar, y dado el carácter elevado que puede tomar en varias ocasiones, es necesario tenerle presente, para no pretender alejar por ello un diagnóstico sospe-

choso. Con este otro síntoma, lejos de ver disipadas las incertidumbres para el diagnóstico, pueden, por el contrario, verse aumentadas, porque todavía se hace más fácil la confusión con otras enfermedades pulmonares, y muy especialmente con la tuberculosis.

Tratando en este momento de las manifestaciones locales, es necesario tener en cuenta, en primer término, la localización, que, como se recordará, se hace de preferencia para la parte media é inferior del pulmón, y de un solo lado, más que de los dos.

La sintomatología que se presenta no es nada propia, ya la hemos citado, y corresponde á cada una de las formas anatómicas en que puede presentarse la sífilis pulmonar; solamente volveremos á decir que muchas veces los signos locales son escasos, y que esto ocurre muy particularmente para los gomas, que pueden permanecer incluídos en el pulmón por mucho tiempo sin revelar su presencia, y llegar á constituir únicamente un hallazgo de autopsia.

Muchas veces los gomas pueden comprimir un bronquio y dar motivo á una respiración bronquial, ronquidos y sibilancias; en este caso tiene importancia la persistencia y fijeza en el mismo punto.

La mejor sintomatología que pueden presentar los gomas es cuando están agrupados, de manera á constituir un verdadero tumor, y pasan, en cambio, desapercibidos

cuando son pequeños y aislados. Si constituyen saliencias subpleurales, pueden producir frotos.

No entramos en otras consideraciones de sintomatología, porque sería volver á repetir lo que hemos dicho antes de cada forma en particular.

Es relativamente frecuente que la sífilis pulmonar permanezca oculta ó exista con un buen estado general que no hace sospechar la lesión del pulmón, en ocasiones muy extendida; en cambio, otras veces el estado general es de grave enfermedad: enflaquecimiento, decaimiento general, fiebre, sudores, disnea, tos, expectoración, que le presentan como una tuberculosis, bien de carácter agudo ó de evolución crónica.

La sintomatología del lúes pulmonar, nada precisa, oscura, se torna aún más si se tiene presente la facilidad de producción, en el parénquima, de infecciones agregadas por gérmenes varios. Fuera de las dificultades que puedan señalarse por la similitud, en ciertas ocasiones, con la tuberculosis, ó porque también se asocian ambas, están los gérmenes de otra naturaleza, como el neumococo, por ejemplo, y se comprende que si en un pulmón relativamente sano puede éste tomar asiento, con más facilidad lo hará ante un pulmón ya lesionado por el lúes. Es por eso que muchas veces se presenta fiebre, que poco ha de tener que hacer con la sífilis, por lo menos en el adulto.

El concurso de estas infecciones agregadas permite,

muchas veces, revelar una sífilis del pulmón ignorada, porque pasa aquí lo que es un hecho de observación general en la clínica: que enfermedades intercurrentes revelan la enfermedad fundamental. Se deduce de que si la sífilis pulmonar pasa desapercibida muchas veces por falta de síntomas subjêtivos ó de signos evidentes, infecciones agregadas pueden servir de motivo para su diagnóstico, una vez que toman caracteres de evolución, de cronicidad, que no pertenecen á la enfermedad intercurrente, y que un antecedente de infección luética, un tratamiento de prueba, al lado de un examen más minucioso, puestos á contribución todos los procedimientos de investigación semiológica, den carácter de verosimilitud á las sospechas. En tales condiciones, pues, se echa de ver cómo una enfermedad intercurrente puede darnos el diagnóstico de sífilis pulmonar. Lo difícil está en establecer el límite, y no recabar para la sífilis lo que pertenece á la infección agregada, pero que en la práctica no tiene tanto valor, una vez que se comprende que hay sífilis pulmonar, pues podemos ya llevar la medicación fundamental, la que no implica alejar la sintomática.

A propósito de cómo puede existir sífilis del pulmón con una sintomatología poco típica y precisa, Gerhardt menciona un caso que demuestra cómo puede pasar por alto si no se piensa en ella. En el enfermo que menciona, aun cuando había sido considerado un específico y se formuló el diagnóstico de tráqueo-bronquio-estenosis, no

se había pensado en la sífilis del pulmón, y esto prueba de que si pasaba desapercibida para Gerhardt, que nos declara tener por delante un sífilítico con su tráquea y bronquio estenosados, con mucha mayor razón pasará por alto al que no sospeche la enfermedad en ningún tramo del aparato respiratorio ó del organismo. En un sífilítico se hace necesario presumir la posibilidad de que pueda existir una sorda localización pulmonar, y si algún síntoma anormal del aparato respiratorio aparece en él, se hace necesario extremar el examen, observar con los rayos X, que podrán ilustrarnos mucho sobre el particular. Veamos, sucintamente, la observación de Gerhardt:

Se trata de un enfermo, albañil, de 52 años, que atendido anteriormente por una tráqueo-estenosis, había mejorado mucho, pudiendo dedicarse á su trabajo durante dos años, aunque atacado de un poco de disnea, y á veces de tos. Tres semanas antes de verlo Gerhardt, se nota resfriado, tiene escalofríos, tos, y dolores en el lado derecho del tórax. En el momento del examen presenta una considerable disnea, con temperatura algo elevada; el diafragma más alto del lado derecho, que del izquierdo. A la derecha, atrás y abajo, matitez y algunos rales. Tres días después, tiene delirio y se presenta ortopnea; el pulso se hace pequeño, y después de unas horas en este estado, muere repentinamente.

En la autopsia, se hallan laringe y tráquea libres y se

observa como hecho saliente, de cada lado, una marcada estrechez de la rama bronquial principal que corresponde al lóbulo superior; las paredes de los bronquios muestran un espesamiento cicatricial y se hallan rodeados de tejido conjuntivo esclerosado. En el lado derecho, la rama principal de que hablamos, desemboca cerrada en un nódulo apizarrado, del tamaño de una manzana, situado en el tejido pulmonar. De ambos lados, una parte considerable del lóbulo superior está dura, gris-apizarrada y sin aire, atelectasiada, y esto se ve en mayor extensión en el lado derecho. En ambos lóbulos inferiores se encuentra una dilatación cilíndrica y sacciforme de los bronquios. Se halló, y esto fué la causa de la muerte, embolias de varias ramas de la arteria pulmonar, que partían de un trombus de la vena subclavia izquierda.

Para suponer en este caso que se trataba de un sífilítico, Gerhardt dice que si bien la autopsia no reveló nada más característico de lúes que lo que se acaba de decir, esto era debido á que el proceso había evolucionado ya, dando el tejido conjuntivo esclerosado, pero, el curso clínico anterior, no dejaba duda sobre su naturaleza.

La autopsia reveló novedades pulmonares no supuestas en la clínica, no obstante haberse hecho el diagnóstico de sífilis tráqueo-brónquica.

Esta observación nos señala las dificultades diagnósticas, puesto que la sintomatología de lúes pulmonar pudo pasar cubierta por la que dependía de las perturbaciones

del parénquima, inherentes á la localización en las vías superiores.

Aquí, muy posiblemente, hubieran jugado un buen papel los rayos Röntgen, revelándonos el nódulo, del tamaño de una manzana, en el lóbulo superior derecho.

Hemos visto, pues, la escasa sintomatología y á veces nula, que puede corresponder á la enfermedad de que tratamos; esto da motivo á que todavía se cuenten pocos casos, menos de los que existen en realidad.

Al lado de todo eso, ocurre, en ocasiones, que son otros los síntomas que sobresalen y llaman la atención del médico. De esta naturaleza es el caso por mí estudiado en el servicio del Prof. Ayerza, y al que antes hemos hecho referencia: tenía un aneurisma de la aorta, con voz bitonal por compresión del recurrente, y murió también por abertura del saco aneurismal en el bronquio derecho; en vida, fué escasa la sintomatología pulmonar, mejor dicho, era secundaria al lado de los síntomas que el aneurisma mostraba; más aún, la sintomatología pulmonar (disminución del murmullo vesicular, soplo bronquial expiratorio, etc.) era fácil de explicarse una vez que el mismo aneurisma comprimía el bronquio y recurrente izquierdos, y fué la lesión aórtica la que llenó el cuadro clínico, ocultando la sífilis del pulmón.

De este mismo carácter es la observación debida á Hanseemann, citada en el año 1901 en los *Verhandlungen des Congresses für innere Medicin*. En efecto, refiere el

caso de una mujer de 71 años, que tenía un tinte caquéctico, estaba demacrada, y que, á la palpación se percibía un tumor en el epigastrio; el cuadro era tal, que todo hacía presumir un cáncer; las condiciones se habían presentado en tal forma, que, como en nuestro caso anterior, quedaba disimulado el proceso pulmonar. El tumor que se palpaba, fué un riñón flotante, y la caquecsia, de origen sifilítico; así lo mostró la autopsia. Existían cicatrices lúeticas típicas en el riñón, hígado y vagina; la base de la lengua atrófica; la epiglotis con retracción cicatricial y en anteflexión. En el lóbulo inferior del pulmón derecho, se encontraban numerosos nódulos, en parte caseosos, del volumen de un grano de cáñamo hasta el de una avellana, con los caracteres de goma. En ninguna parte se hallaron bacilos de Koch, y las inoculaciones á cobages resultaron negativas.

No hay duda de que se trataba de una sífilis del pulmón, que pasó desapercibida debido á los escasos síntomas y enmascarada por el cuadro de una caquecsia cancerosa, hasta con un tumor palpable (riñón flotante) y en que, para colmo, hasta la edad se mostraba propicia para suponer el neoplasma. Bástenos recordar en este momento una observación, ya citada, de Salomón, donde el cuadro de la cirrosis alcohólica ocultaba manifestaciones sifilíticas.

Es necesario que tengamos también en cuenta lo que fué objeto de consideraciones anteriores: la sífilis pul-

monar puede tener una presentación aguda y darnos las modalidades bronconeumónica y gangrenosa, ya descriptas.

Para el diagnóstico, tiene suma importancia la constatación de las lesiones sífilíticas en otros órganos. Es cierto que esto no es absoluto, y que el hecho de que un enfermo haya contraído la infección, no supone que la lesión pulmonar sea de igual naturaleza, pero es un índice y un punto de apoyo que permite una gran presunción; aún en aquellos casos en que haya tuberculosis pulmonar, se tiene derecho á sospechar que en la alteración del pulmón, si reviste ciertos caracteres y hay sífilis en otros órganos, interviene, posiblemente, también el lúes. Siempre que estemos por delante de una afección crónica (de preferencia) pulmonar, debemos pensar en la sífilis, más si existen ó han precedido otras manifestaciones sífilíticas, teniendo en cuenta que sus síntomas se asemejan en mucho á los de la tuberculosis.

La apreciación de la sífilis del pulmón, dificultada por ausencia de sintomatología propia, por las infecciones agregadas, porque sean otros los síndromas que llamen la atención y la oculten, se aumentan aún por las lesiones pulmonares que sobrevienen á la localización de la enfermedad en las vías aéreas superiores, y si ante síntomas pulmonares con presencia de sífilis de tráquea y bronquios, debemos suponer que aquellas, con mucha posibilidad, son luéticas, también debemos descartar los síntomas

subjetivos que acarrea la sífilis de las vías aéreas superiores y los signos que pueden sobrevenir, en tales ocasiones, por congestión y atelectasia; como se ve, por todo esto se hace aún más complejo el diagnóstico, y en ciertos momentos difícil de poder precisar. De todos modos, debemos contar con la repercusión que sobre el parénquima pulmonar puede dar la sífilis de la parte superior del aparato respiratorio, trayendo zonas de atelectasia y que no podrán sino considerarse como un resultado indirecto de la sífilis. Existen muchas observaciones ilustrativas sobre este particular, pero nos bastará recordar aquí una de Denker, publicada en 1912, y que, sintéticamente, es la siguiente:

A. D., de 30 años, ha adquirido sífilis á los 17. A los 21 años se presentan condilomas del ano y una afección de la laringe, con dolores irradiados hacia el oído. Seis años después de haber adquirido chancro, negando en un principio la sífilis, consulta á Denker por intensa tos, acompañada de expectoración y fuerte disnea, con ataques de asfixia que, desde cuatro semanas antes, habían adquirido mayor violencia. El enfermo presenta un estado de nutrición bastante bueno, con ligera cianosis de la cara, tiene tiraje y cornage, aún durante la respiración tranquila. En la cavidad buco-faríngea, se halla una pérdida de substancia del tamaño de una moneda de dos centavos; en la pared posterior de la faringe, hay cicatrices retrác-

tiles. Efectuado el estudio bronquioscópico de la tráquea y bronquios, se observa que debajo de las cuerdas vocales hay ulceraciones; más hacia abajo, en la tráquea y particularmente cerca de la bifurcación, se siguen encontrando ulceraciones. El bronquio principal del lado derecho, está algo estenosado, pero franqueable, siendo posible observar la entrada de los bronquios que van al lóbulo medio é inferior. La entrada al bronquio principal izquierdo está tan estenosada, que es imposible la introducción del tubo bronquioscópico.

Examinados los pulmones, se observa disminución del sonido en ambos vértices, que por detrás y en el lado derecho llega hasta la espina del omóplato, y en el lado izquierdo hasta dos traveses de dedo por debajo de la misma.

En los dos pulmones, se oyen ronquidos y silbidos. Examinados con los rayos Röntgen, se observa una irregular opacidad general, zonas claras entremezcladas con otras algo oscuras. Cuatro días después, se hace una inyección de 0,60 ctgr. de salvarsán; 2 días más tarde, la respiración es más libre. A los 8 días, examinado con el bronquioscopio, se ve que ha retrocedido la infiltración de la tráquea y que las ulceraciones tienden á curarse. Pero al siguiente día de este examen, tiene un fuerte ataque parecido á asma, con fuerte disnea y sólo le es posible la respiración estando sentado; en el lóbulo inferior del pulmón derecho, existe una matitez pronunciada; cada vez la respiración se hace más dificultosa, y el enfermo muere.

Efectuada la autopsia, se ve que el espacio pleural izquierdo está libre. En la cavidad pleural derecha, hay una abundante cantidad de líquido citrino, de aspecto turbio y con copos; toda la superficie del pulmón y especialmente la parte inferior, tiene exudados fibrino-purulentos, y en las partes superiores se hallan numerosas adherencias duras.

El tejido pulmonar izquierdo se presenta, en su totalidad, aereado. El tronco bronquial principal izquierdo está fuertemente estenosado en su parte inicial, mostrando en todas partes ulceraciones extendidas é infiltraciones duras; en los pequeños bronquios, también se encuentran ulceraciones y cicatrices y las paredes están duras y rígidas, la luz disminuída y todo su contorno infiltrado. En todas partes se ve tejido inflamatorio de granulación, y solamente los más pequeños bronquios se hallan libres de estas alteraciones.

Los bronquios del pulmón derecho no están alterados, pero en cambio el tejido pulmonar en las partes inferiores se muestra duro, gris y sin aire.

En las demás partes superiores del aparato respiratorio se hallan las lesiones vistas con el bronquioscopio.

La autopsia de este caso nos demuestra, claramente, que se trata de un específico, por la naturaleza de las lesiones; confirmado esto, en vida, por la suero-reacción de Wassermann positiva. Viene á demostrarnos también, la

importancia que se le debe dar á la bronquioscopía, que ha ilustrado sobre la localización, ubicación y extensión de las lesiones. Es interesante, por cuanto nos enseña que las bronquio-estenosis sifilíticas pueden llevarse hasta los bronquios de pequeño calibre. Finalmente, nos da razón de lo que decíamos en los comentarios que dieron motivo á esta observación: puede aparecer una sintomatología pulmonar, no obstante tratarse de una localización tráqueo-bronquial de la sífilis, no sólo porque se producen en los bronquios ruidos transmitidos al oído al través del parénquima, sino también porque pueden hacerse atelectasias secundarias, es decir, llegar á tener una sintomatología propiamente pulmonar con una localización bronquial, y esto debemos tenerlo en cuenta á los fines de la ubicación y extensión de la enfermedad.

Como se comprende, puede caerse más fácilmente en el error, si se recuerda que precisamente para sospechar la sífilis del pulmón, de suyo ya tan difícil, es necesario tener en cuenta la ubicación del lúes en otros órganos, y más aún si se halla en las vías aéreas superiores. Pero es más, esta observación aparentemente tan engañosa por lo que respecta á la posibilidad de ubicar (por los síntomas) la sífilis dentro del parénquima propiamente dicho, nos demuestra una vez más, que las lesiones pulmonares luéticas (comprendiendo desde los bronquios) son capaces de determinar la localización de otros gérmenes, provocando infecciones en el parénquima que hacen

variar el cuadro de cronicidad de la sífilis pulmonar, y presentar aguda la afección. Aquí teníamos una pleuresía derecha y una neumonía derecha no sífilítica.

Deseo también, antes de terminar, recordar que este enfermo presentaba, en el primer examen, matítez de ambos vértices, que podía hacer pensar en tuberculosis, y que aquí, conociendo la clase de lesiones existentes, tenemos que invocar la atelectasia (por la estenosis).

Este enfermo, y esto es interesante recordarlo, no murió seguramente por su sífilis bronquial, sino por el fenómeno intercurrente pleuro-pulmonar, que no sólo modificó el cuadro clínico, sino también la evolución del proceso sífilítico, matando á un enfermo que seguramente podría haber vivido por la medicación antiluética, salvo que las cicatrices retráctiles de las ulceraciones curadas, fueran capaces de producir una estenosis bronquial no compatible con la vida. Luego, pues, dentro del pulmón pueden ocurrir alteraciones que producen sus manifestaciones clínicas y también anátomo-patológicas que no tienen nada de carácter específico, pero que derivan, no obstante, indirectamente de la sífilis, y que de consiguiente, es necesario recordar, al querer interpretar la lesión pulmonar de un luético. Las lesiones pulmonares son específicas, pero derivadas de tal, pueden reconocer otra patogenia, y así, á veces, lesiones gomosas de la tráquea ó de los grandes bronquios, no se limitan á la parte superficial, y entonces, el proceso infiltrativo de

ulceración es también condral y pericondral, atraviesa la pared y concluye por ponerse en relación con los órganos vecinos. Beger, entre otros, describe un caso de comunicación establecido entre tráquea y bronquios por ese mecanismo, y por la cual se estableció una gangrena del pulmón. Bourdieu refiere en 1896 un caso de destrucción gomosa de los bronquios situados en el pulmón.

El diagnóstico se hace, seguramente, algo delicado y más complejo todavía, si se recuerdan las observaciones que, en su mayoría, presentaban un cuadro clínico de tuberculosis: es con esta enfermedad con quien más se confunde y es uno de los diagnósticos diferenciales que más á menudo se presentan. La confusión es fácil hasta para los más expertos, se hace necesario redoblar los cuidados y hacer un examen prolijo, agotando los procedimientos físicos y el concurso del laboratorio, pues, las lesiones clínicas no solamente se presentan muy semejantes, sino que aún, se localizan en el vértice, como lo hace frecuentemente la tuberculosis.

Estimamos inoportuno presentar más observaciones, de las cuales existen muchas en la literatura, después de las que hemos expuesto. Tiene importancia para estos casos: la ausencia del bacilo de Koch, tanto en análisis de los esputos, como, mejor, después del resultado negativo de las inoculaciones; la ubicación de la lesión en un solo lado del pulmón; la evolución crónica casi siempre, coincidiendo á menudo con un buen estado general; al lado de

esto, la predilección de la sífilis para la parte media del pulmón ó para su lóbulo inferior. Sin embargo, respecto de esto último, como ya lo hemos advertido, no hay que ser sistemático y pensar que la sífilis no ataca los vértices. Además, habrá que tener presente el terreno sífilítico: los antecedentes, la suero-reacción de Wassermann positiva, la sífilis en otros órganos, con las salvedades hace poco expuestas. No es nada raro, es algo ya corriente, que la sífilis, y muy particularmente, la conyugal en la mujer, puede no revelarse en ninguna forma y hasta la suero-reacción de Wassermann hallarse oculta, y por supuesto, ante ciertas lesiones pulmonares, el médico puede encontrarse con cierta perplejidad para formular el diagnóstico de sífilis pulmonar; ante las sospechas, (excluyendo las otras enfermedades que se le asemejen) para afirmar la existencia del terreno sífilítico, se impondrá la reactivación de la Wassermann, pero, como esto no se hace siempre fácil, dadas ciertas condiciones de medio y circunstancias especiales, vale recordar en este momento el valor que puede tener la investigación de la linfocitosis sanguínea (mejor en ayunas y alejada de las comidas), pues, en las condiciones apuntadas, y ante la duda, un porcentaje como minimum de 30 $\frac{0}{10}$, nos hará entrar en fuertes presunciones de que la lesión pulmonar debe ser de origen luético. Ya tuvimos oportunidad, en el trabajo especial sobre este tópico, de distinguirle con las otras linfocitosis y de asignarle sus caracteres

especiales. Se podrá decir, por ejemplo, que la tuberculosis da una linfocitosis sanguínea por arriba de la normal, pero, de acuerdo con la larga observación que tengo hecha sobre el particular, y á la que me place agregar la de mi amigo el Dr. Gourdy, la que se observa en las tuberculosis crónicas, es difícil que se muestre elevada, y sobre todo, casi siempre va acompañada de cierto grado de leucocitosis. Luego, pues, una linfocitosis sanguínea más ó menos pronunciada en un pulmonar que no tiene bacilos de Koch, que tiene una Wassermann negativa (por estar oculta y necesitar de la reactivación), nos hace formular con toda esperanza el tratamiento mercurial, que servirá también como un reactivo-diagnóstico, desde el momento que á él responderá la sífilis, provocando también la reactivación de la Wassermann.

Si existe asociación entre sífilis y tuberculosis, lo que no es raro, será muy difícil decir á quién se deben las lesiones pulmonares; solamente el conocimiento de los antecedentes y la larga evolución de la enfermedad, un mayor decaimiento orgánico á partir de determinado momento, podrá hacer suponer que á la sífilis se ha asociado la tuberculosis: estas dificultades se presentan aún para la autopsia, y es necesario del comentario del diagnóstico anatómico por exclusión, para poder establecer su primitiva etiología. Se comprende, de este modo, cómo el bacilo de Koch fácil de constatar en toda lesión por él producida, fácil de investigar durante la vida

del sujeto, podrá dificultar el diagnóstico, enmascarando la primitiva lesión oculta; en una palabra, el bacilo de Koch puede presentarse en lesiones sífilíticas no sospechadas, perfectamente ocultas, y contribuye, de consiguiente, á ocultarlas todavía más. Es demostrativo, en este sentido, el caso de Hanseemann, de un hombre de 43 años, con un goma solitario visto en la autopsia, en la parte inferior del lóbulo superior derecho del pulmón. Este hombre, antiguo sífilítico, había tenido un sarcocele, de quien le resultó la retracción cicatricial de un testículo. Murió de un coma diabético, debido á una cirrosis total del páncreas. El nódulo del pulmón, del tamaño de un huevo de paloma, se hallaba casi totalmente caseificado. Por el estudio histológico no se advertía nada característico que significase lesión gomosa ó tuberculosa, debido á la necrosis por caseificación; se hallaban, no obstante, bacilos de Koch, que se podían observar directamente y que infectaron al cobage. La tuberculosis, en este caso, fué secundaria, y ha venido á agregarse á un goma. En apoyo de esto, Hanseemann presenta las siguientes argumentaciones: 1.º, el tamaño; 2.º, el sitio; 3.º, la ausencia de otras alteraciones tuberculosas en la vecindad; 4.º, el crecimiento por expansión; 5.º, la semejanza que presenta en su aspecto con productos netamente sífilíticos; y 6.º, los antecedentes luéticos y los síntomas concomitantes.

Es posible una segunda modalidad, sífilis asociada á

tuberculosis, y aquí es más difícil poderle probar, habrá más bien que suponerla. Algunos piensan que la sífilis puede hacer retardar la evolución de la tuberculosis, y quizá en tales circunstancias, si es que los trastornos generales producidos por el lúes no son tantos como para que la tuberculosis pueda evolucionar más rápidamente en un terreno deprimido, será posible observar, en cambio, el retardo de esta última, bajo la acción esclerosante de la sífilis.

No cabe duda que el diagnóstico de la sífilis pulmonar ofrece aún hoy grandes dificultades, que actualmente se le formula con bastante reserva, con más cuidado que hasta hace algunos años, porque ocurre, como para todas las cosas humanas, que tanto más se duda cuanto más se conoce. Con justa razón, Marfan hace notar que no existe un criterio seguro de la sífilis pulmonar; los síntomas se parecen tan pronto á los de una tisis común, á los de una bronquiectasia, ó á una induración pulmonar crónica. El diagnóstico es mucho de probabilidad. Pareciera que habiendo trasmontado la época de la mera observación clínica, habiendo llegado á la anatomía patológica, se hubiera resuelto el problema, y si bien en el estado actual, el conocimiento anatómico es de incalculable valor, no se ha llegado al desideratum; hay lesiones poco precisas, existen casos donde la semejanza histológica con la tuberculosis es bastante grande. Se podría creer que la bacteriología ocupase el primer sitio, pero

ni aun ella ha llegado á salvarnos de las dudas al dar el conocimiento, no sólo del bacilo de Koch, sino también de la espiroqueta. El descubrimiento de ésta, no ha despejado todavía las dudas, pues, si bien es la causal del lúes, no sólo no se le encuentra todas las veces en lesiones cumplidamente específicas, y es difícil hallarle, sino que aun en la sífilis congénita, donde se encuentra en mayor abundancia, la dificultad está en saber hasta dónde se le deben los trastornos, lo que tampoco ha resuelto hasta ahora la experiencia. De modo, pues, que debemos apelar á todos los medios, antes expuestos, para poder llegar al diagnóstico, donde podrán prestar una buena ayuda la bronquioscopía, y más que todo, los rayos Röntgen, como ya hemos tenido oportunidad de hacerlo notar.

En lo que atañe á la presencia de la espiroqueta, tiene poco valor en la clínica, porque hasta el presente no se le ha podido hallar en los esputos; aun en los tejidos es muy difícil encontrarle en el terciarismo. Todavía más, en la sífilis congénita, donde es posible verla en abundancia, no se podría decir á ciencia cierta el límite de sus trastornos. Como el treponema invade todos los órganos, se hace muy difícil establecer en el caso de simples congestiones pulmonares, de espleno-neumonías, si éstas son producidas por él; pero hay muchas probabilidades para que tal cosa suceda.

Bériel y Favre, en un trabajo de 1906, han llamado la atención sobre el predominio de las espiroquetas en los

sitios de mayor lesión pulmonar. Pielsticker, en la Sociedad de Biología de Hamburgo, el año 1909, presenta dos casos de sífilis del pulmón congénita; en un caso se trata de neumonía difusa, y en el otro de una afección en foco. Tanto el autor como Fraenkel, llaman la atención de que la espiroqueta es la productora de las alteraciones, pues tan sólo se halla en los puntos atacados, en tanto que no existe en las zonas no enfermas. La existencia de las espiroquetas alrededor de los gomas es poco frecuente; sin embargo, ha sido señalada últimamente, en el año 1913, en los «Anales del Instituto Pasteur», por Sauvage y Géry, quienes publican un caso de gomas sífilíticos voluminosos en un recién nacido, y observan, como ellos dicen, una repartición paradójal de los treponemas, pues á pesar de tratarse de lesiones múltiples en diferentes órganos, se ve solamente á las espiroquetas en las formaciones gomosas. También han sido halladas en las bronquiectasias. Es muy difícil encontrarle en las lesiones de la sífilis adquirida, y aunque aquí las observaciones son muy raras, existen, no obstante; Schmorl y M. Koch presentan dos casos de esta naturaleza. Es muy posible que al lado de la escasez de los gérmenes haya que contar todavía con deficiencias de técnica, pues, como veremos al tratar la sífilis experimental, le ha sido posible á Neisser transmitirla por inoculación de los productos de varios órganos, no obstante hallar la espiroqueta con cierta dificultad.

Al referirme, entre los títulos de este capítulo, á otras manifestaciones pulmonares debidas á la sífilis, deseábamos recordar perturbaciones de cierto orden, como los fenómenos de atelectasia de que ya hemos tratado y que, por presentarse con lesión anatómica pulmonar ponderable y en sífilíticos de las vías aéreas, obligaban á considerarles para el diagnóstico; pero, al referirnos á aquel subtítulo, queríamos recordar ciertas alteraciones que pueden encontrarse dentro del pulmón y que parecen tener que ver con el lúes; me refiero á la arterio-esclerosis de la pulmonar. No me extenderé mucho sobre este particular, pues será objeto de una publicación especial.

Solamente quisiera advertir el rol que se quiere hacer jugar á la sífilis en la producción de la arterio-esclerosis del sistema arterial en general, y que, si bien es cierto que esta opinión no es compartida por todos y se quiere hacer desempeñar una gran influencia á los fenómenos de hipertensión, sobre todo después de las experiencias de Josué, tiene muchos partidarios la teoría de los que piensan que la sífilis es una de las causas más habituales.

Por lo que respecta á la pequeña circulación, á la arteria pulmonar, también por similitud, se ha pensado en que la hipertension es la causa de la arterio-esclerosis de la pulmonar. Vaquez y sus discípulos, particularmente, son los más decididos partidarios de esta teoría.

Sin pretender negar que la hipertensión es un gran factor, pienso, no obstante, al lado de otros, que la escle-

rosis de la arteria pulmonar, el «cardíaco negro» de Ayerza, se debe en gran parte á la sífilis, y en las conferencias de clínica médica de este año (en publicación), así lo he hecho notar, presentando enfermos, todos con sus antecedentes específicos y preparados histológicos. Deseo, pues, dejar anotación de este hecho, relegando su comentario, in extenso, para otra publicación.

La evolución de las lesiones sífilíticas del pulmón es larga, por lo general, pudiendo modificarse menos por sí misma que por el agregado de otras infecciones. Por sí sola, como decimos, es crónica, y puede remontarse á años; otra cosa sucede si se agregan gérmenes, como el neumococo ú otros, que pueden dar una sintomatología aguda y hasta revelar la enfermedad más ó menos oculta y desapercibida; quizá en este sentido habrá que considerar en gran parte las bronco-neumonías y la forma gangrenosa que antes hemos estudiado, y que acortan, seguramente, su plazo.

Como hace un momento vimos, una asociación relativamente frecuente y sometida á larga discusión, es la que ocurre con la tuberculosis. Existen casos en que, merced á ésta, puede tomar un carácter más agudo, sobre todo si se le unen otras afecciones viscerales sífilíticas. Pero, la tuberculosis misma, puede adquirir un carácter más apa-

gado y crónico, aún mismo, en el caso peor, en que es la sífilis la que se añade á la tuberculosis.

A la sífilis pulmonar, puede asociarse, también, el carcinoma; esto ha sido observado especialmente en otros órganos sífilizados. Así, Langenbeck refiere un enfermo que presentaba un goma de la lengua, donde se desarrolló cáncer, y ocurre con el lúes, como con todas las causas irritativas que ejercen una acción crónica y que obran como un factor determinante. Cohn ha visto un endotelioma que presentaba en el centro un nódulo gomoso, que bajo su acción irritativa y común, estimuló la neoformación celular. Tales hechos pues, nos demuestran que lo mismo puede pasar para el pulmón, y que, en tales circunstancias, podrían presentarse dificultades para el diagnóstico, no sólo de orden clínico, sino también anatómico, y que solamente la evolución podrá hacernos pensar en el cáncer, lo mismo que la ineficacia del tratamiento anti-luético; pero, difícilmente nos harán comprender hasta dónde puede llegar la acción concomitante del lúes. Así, por ejemplo, es interesante sobre este particular, el caso señalado por Ziemssen, de un enfermo que se vió mejorado por la medicación mercurial, pero la autopsia demostró tratarse de un carcinoma pulmonar y como el mismo autor lo dice, hay que suponer aquí, el desarrollo del neoplasma en un terreno luético, que se vió mejorado por la medicación.

La sífilis pulmonar en su evolución, puede terminar por

curación, bien espontáneamente, ó por el tratamiento. Pero, en todos los otros casos su evolución es destructiva, pudiendo dar el cuadro de la tisis pulmonar.

La sífilis llega á destruir el parénquima, llegando á constituir cavidades, bien como resultado de la necrosis de la infiltración difusa, de los gomas, por bronquiectasias ó por procesos gangrenosos.

Antes de terminar con este capítulo, desearíamos recordar otra de las manifestaciones que pueden presentarse en el aparato respiratorio, y referirme ahora á las pleuresías. Estas, por supuesto, podrán responder como una simple complicación en una sífilis del pulmón, ser debidas á otros gérmenes, como tambien ser un producto directo de la sífilis. Son éstas las que detendrán por un momento nuestra atención, advirtiéndole que será difícil poder decir muchas veces, a ciencia cierta, si se trata de una pleuresía en un sífilítico pulmonar, ó de una pleuresía sífilítica.

Las pleuresías sífilíticas son casi siempre ignoradas hasta Lancereaux y Mauriac. Las observaciones anteriores, son casi todas de anatomía patológica, de ellas habla Virchow en su tratado sobre tumores. Zeissl en 1888 hace notar que deben tomarse como procesos pleurales, aquellos que se observan en algunos pulmones, en los cuales, de la pleura espesada se ven partir bandas de tejido conjuntivo que penetran en el pulmón y se ramifican. Pero es Lancereaux quien habla con precisión y, mejor aún, Mauriac, que le dedica un estudio clínico de cierto detalle, al con-

siderar la sífilis del pulmón. Señala la existencia evidente de las pleuresías, pero las considera á todas, como secundarias á sífilis del pulmón; hace notar que la pleura se espesa al nivel del sífiloma pulmonar, se esclerosa y que puede derramarse líquido, como también producirse adherencias pleurales. Pero sin duda, Mauriac, es demasiado categórico al suponer siempre pleuresías secundarias, pues, pueden ser también primitivas.

Nikulin, en el estudio que hace en 1891, cita las pleuresías secundarias, bien á lesiones pulmonares constituyendo pleuro-neumonía, bien á periostitis sífilítica. Al lado de esto, considera las pleuresías primitivas provocadas directamente por la sífilis y refiere dos casos en sífilíticos terciarios, que habían adquirido la sífilis hacía varios años. En uno de ellos, existía una periostitis costal y una pleuresía secundaria; en el otro, nos habla solamente de manifestaciones de pleura. El tratamiento específico en estos dos enfermos, hizo desaparecer los signos pleurales que en ambos casos iban acompañados de dolor, tos seca y fiebre.

El profesor Ignacio Allende publica en 1907, en la «Revista de la Sociedad Médica Argentina», una interesante observación sobre «Un caso de sífilis á localización múltiple sobre varios órganos y serosas», cuyo resumen expresamos á continuación:

Se refiere á un enfermo visto, por primera vez, 10 años

antes, cuando presentaba los primeros síntomas. No daba antecedentes precisos de haber tenido lúes. Observado, presentaba un gran derrame de la pleura derecha que á la punción, bajo una tolerancia manifiesta del enfermo, pudo extraer, con el cuidado consiguiente, hasta 4 litros y medio. Se puede constatar entonces un pulmón, como lo dice el autor, clínicamente sano; al mes siguiente hubo necesidad de punzarle hasta cinco veces más.

Sin desechar en absoluto la posibilidad de que tuviera que ver con el bacilo de Koch, aun cuando del examen clínico no se deducía nada claro á este respecto, fué adquirido el antecedente de un chanero, no del todo seguro sífilítico, puesto que no se conocieron otras manifestaciones ulteriores. Sin embargo, ese dato bien estudiado, hizo hacer sospechar que la pleuresía pudiera ser sífilítica y, en tal forma, es sometida á la medicación específica, obteniéndose la reabsorción del líquido, que después de la última punción había comenzado á crecer. Pasan de tres á cuatro años, hasta que un día el enfermo vuelve á recurrir al profesor Allende y entonces, constata ligero derrame de la pleura derecha, frotos y signos de congestión pulmonar; esta vez, no halla sano al pulmón. Impuesto el tratamiento, el derrame desaparece, persistiendo los frotos, pero, también la sintomatología pulmonar desaparece.

Para comprobar todavía la naturaleza sífilítica, debemos recordar que este enfermo tuvo una paraplegia que

sólo después de una medicación específica intensa, comenzó á ceder á los 9 meses.

Quisiéramos recordar también que ese mismo enfermo tuvo frotos pericárdicos que desaparecieron por la acción medicamentosa antiluética.

Como vemos, es una observación de valor, y rara, por la localización de la sífilis en dos serosas. Es posible que la lesión pleural haya sido determinada, como lo dice el autor, por un goma del pulmón, cerca de la cisura superior, capaz de producir la voz eunucoide, la tos coqueluchosa y los fenómenos mediastinales que el enfermo presentaba.

Este caso, nos demuestra la necesidad de llamar la atención y estar atentos á las manifestaciones pleurales, que, sin pruebas suficientes para pensar en Koch, y menos en organismos robustos como era este enfermo, con algún indicio de lúes, ó mejor todavía, con pruebas evidentes, debemos recordar que existen pleuresías sífilíticas, cuyo origen puede estar en el mismo pulmón; que se hace necesario en estas ocasiones intentar el tratamiento antilúético, porque es posible recoger de él beneficios que no se alcanzarían de otro modo, dada la naturaleza del mal.

Antes de poner término á este capítulo, quisiéramos recordar la existencia de los pío-neumotórax sífilíticos; éstos como se comprende no significan más que una complicación y un modo de poder terminar cualquiera de las lesio-

nes cavitarias ó de los procesos pulmonares que, reconociendo un origen luético, pueden abrirse en la pleura; aquí habrá que tener presente los gérmenes que asociándose á la lesión pulmonar, contribuyen en gran parte á su producción.

CAPÍTULO V

Sífilis experimental.—Tratamiento

Finalizando el trabajo, hemos comprendido en este último capítulo dos puntos que, en verdad, no guardan mucha correlación entre sí, por lo menos hasta ahora, pero que dada su poca extensión, pueden ser tratados en conjunto.

Por lo que se refiere á la sífilis experimental, queremos desde ya adelantarnos y decir que si mucho se ha hecho en tan poco tiempo de existencia, por lo que se refiere á sífilis en general, nada se sabe sobre la parte experimental del pulmón. Pero á pesar de ello, ya que la oportunidad se nos presenta, no quisiéramos dejar de tratar, siquiera someramente, este tema de actualidad.

Los primeros resultados experimentales positivos, son

debidos á Metchnikoff y Roux, en 1903, en monos superiores, viniendo á demostrar así, que lo que se llegaba á considerar como una afección propia del hombre, dadas las experiencias infructuosas de observadores anteriores, no era verdad, la sífilis infectaba también á los animales, pero se hacía una necesidad llegar hasta los antropoides.

Las experiencias de Metchnikoff y Roux abren una senda que podrá ser muy fructífera, multiplicando las observaciones. A ellas le siguen las de otros investigadores, como Lassar, Neisser, Finger y Landsteiner, Bertarelli, Truffi, Kraus, Thibierge y Ravaut, Zabolotny, Hoffmann, etcétera. De todas ellas, resulta que el chimpancé es el mono más susceptible para el virus sífilítico y el que presenta los síntomas clínicos más parecidos al hombre: le sigue el gibbon y después el orangután. En éste el virus prende en cualquier sitio de la piel, mientras que en los otros monos, sólomente es fácil la infección, en ciertas partes de ella, como en las cejas y en el aparato genital. En los monos inferiores, las primeras manifestaciones ocurren entre los 10 y 22 días, y semejante pasa para los superiores, presentando una lesión cutánea en forma de pápula costrosa ó ulcerosa. No se observan, en general, tumefacciones ganglionares.

Manifestaciones secundarias llevadas por la sangre no han sido vistas por Metchnikoff y Roux, Landsteiner y Finger, ni por Neisser; sin embargo, no se puede negar su existencia, pues Zabolotny, Siegel, Krauss, Hoffmann

y otros, presentan observaciones de síntomas secundarios en los monos, pero que como no van acompañados de espiroquetas, son admitidos con reserva, debido á que es posible hallar otras manifestaciones cutáneas de otra naturaleza en estos animales; pero esto es luego solucionado satisfactoriamente por Hoffmann que constata la presencia de aquéllos.

Mulzer y Uhlenhuth, haciendo inyecciones endovenosas con material rico en espiroquetas, obtienen síntomas sífilíticos generales, sin reacción primaria, en un cercopithecus. Luego, Grouven constata, en análogas experiencias, exantemas papulosos en los macacos, con abundante contenido en espiroquetas, y esto á dos y tres años después de la infección. Se ha creído que la infección de los monos inferiores era local, pero Neisser, y con él sus discípulos, han podido observar que esto no era verdad, y que tanto en ellos como en los antropoides, el virus se disemina en la sangre y órganos, los que se contaminan al décimo día de la infección, y á veces antes de producirse las primeras manifestaciones. Neisser pudo observar la contagiosidad sólomente por la médula ósea, bazo, testículos, ganglios linfáticos, hígado, ovarios, pero no la consigue con los pulmones, riñones, músculos, cerebro, ni con la médula espinal; á pesar de la contagiosidad de los órganos antes citados, no pudo hallar en ellos á la espiroqueta, sino con dificultad. Estas experiencias nos indicarían que el pulmón no es tan fácil de infectar.

Sobre la patogenia de sífilis terciaria, las experiencias en animales han llegado á demostrar que es producida por virus vivo y no por las toxinas de espiroquetas, y como se comprende, esto tiene mucha importancia para la observación práctica. Mientras que, según la teoría generalmente admitida, los productos patológicos terciarios no serían capaces de contagiar, Finger y Landsteiner pudieron infectar monos, inoculando el tejido de granulación de gomas ulcerados, y otros autores como Neisser, Buschke y Fisher, etc., han confirmado estos resultados.

En otros animales inferiores y especialmente en el conejo, se ha podido hacer prender la sífilis. Bertarelli ha llegado á producir una keratitis sifilítica del conejo, con el desarrollo de numerosas espiroquetas, introduciendo el virus en la córnea ó en la cámara anterior del ojo. Truffi y Ossola han conseguido la sífilis experimental en el tejido escrotal y testicular del conejo.

Entre nosotros, el Dr. Tiscornea, ha obtenido excelentes resultados, produciendo keratitis intersticial en el conejo, experiencias que serán objeto especial de una publicación de parte del autor. A él debemos la amabilidad de habernos cedido el pulmón de un conejo nacido muerto, hijo de una coneja con lesión en ambos ojos y que presenta reacción de Wassermann positiva. También debemos á él, el pulmón de un conejo, hijo de otra coneja con keratitis sifilítica y con Wassermann positiva; como este último conejillo nació vivo, fué posible estudiar la Wassermann, que

por tercera vez resultó francamente positiva. Tanto aquí como en el caso anterior, no fué posible hallar (macroscópicamente) lesión en ningún órgano; el estudio histológico de los preparados que he podido hacer, de los pulmones de ambos conejillos, no dió ninguna lesión anatómica; la coloración por el procedimiento de Levaditi, á pesar de los múltiples cortes efectuados, no arrojó dato alguno sobre presencia de la espiroqueta.

En experiencias que he podido hacer en conejos en este último tiempo, inoculando productos de sífilíticos primarios y secundarios, solamente me ha sido posible obtener las lesiones locales ya conocidas, sin alcanzar á determinar ninguna clase de ellas en el pulmón. Tampoco la inoculación, dentro de la tráquea de conejos, de sangre de sífilíticos secundarios, en plena roseola, con espiroquetas en la sangre, no han determinado lesión en el pulmón, lo mismo que en ningún otro órgano.

Se echa de ver fácilmente, después de lo que acabamos de decir, que si se presentan dificultades para adquirir éxito en la sífilis experimental en general, son mucho mayores en lo que atañe al pulmón, que se hace necesario repetir las experiencias, multiplicar los procedimientos, valerse seguramente de monos superiores y esperar mucho tiempo. Ya hemos visto que Neisser, al infectar con el producto de órganos pertenecientes á animales sifilizados, consiguió la trasmisión, valiéndose de alguno de ellos,

pero que le fué imposible con los pulmones, riñones, cerebro y médula espinal.

**

Pasando ahora al tratamiento, sería fuera de lugar hacer consideraciones de orden general y hablar de las medicaciones ya tan conocidas, empleadas contra la infección sífilítica. De modo pues, que sólo diremos breves palabras sobre lo que puede referirse á la sífilis del pulmón. Ante todo, deseamos repetir aquí, lo que dijéramos en páginas anteriores: ante casos dudosos, el tratamiento específico obra como un reactivo y contribuye, por ende, al diagnóstico. Sin embargo, es necesario hacer una salvedad y tener presente, que no es posible querer recabar de la medicación lo que es incapaz de dar: quiero decir, que es imposible pretender ver mejorados aquellos procesos, que siendo sífilíticos, han llegado al término de su evolución, y que de consiguiente, no es dable obtener éxito ante lesiones esclerosas y, aun, ante endocarditis obliterantes avanzadas: sin embargo, como no es posible decir clínicamente con exactitud hasta dónde se ha llegado en la formación conjuntiva, con todo, debe intentarse el tratamiento y no desmayar ante los primeros resultados infructuosos, porque sucede, y lo hemos podido ver en las observaciones citadas, que en ocasiones, después de un tiempo y ante un tratamiento intensivo, se llegaba á resultados no esperados en el primer momento.

De todas las formas, las mejor beneficiadas son el goma y las formas neumónicas de infiltración difusa, y aquí se podrá ver desaparecer todo lo que sea infiltración y comienzos de formación conjuntiva; es aquí donde presta una ayuda eficaz el empleo de los rayos Röntgen, porque además de las mejorías subjetivas experimentadas por el enfermo, será más posible que con los procedimientos físicos actuales, seguir con ellos la marcha regresiva del proceso. Las cavidades resultantes de los gomas, desaparecen más ó menos rápidamente, debido á la formación de tejido de granulación que une las caras opuestas y concluye por llenar la cavidad.

La acción que el tratamiento pueda ejercer sobre las bronquiectasias sifilíticas, es muy escasa ó nula, pues, tapizadas casi siempre por el epitelio, les pasa algo semejante á lo que ocurre con los trayectos fistulosos, que no se cierran una vez que se epidermizan; sin embargo, como generalmente van asociadas á otros procesos pulmonares y sifilíticos, el hecho de su presencia debe implicar el uso de la medicación; además, teniendo en cuenta que, para algunos, las bronquiectasias significan una formación hiperplásica á que la sífilis puede dar lugar, se impone el uso de aquél, á fin de impedir la formación de otras nuevas, y el resultado será aún más beneficioso en los niños, porque, con el crecimiento, al lado de los otros medios conocidos de clima y medicación, será posible borrarlas en gran parte.

Otros tratamientos han sido más ineficaces; por lo que se refiere al quirúrgico, es opinión unánime que resulta desastroso. Hallé en la sesión de Marzo de 1908, á propósito del caso de Apert á que nosotros hemos hecho referencia, hace la observación de un niño de 8 años que parecía tener una pleuresía purulenta, existían los signos físicos y la punción exploradora permitió extraer pus. Intervenido, se halló una cavidad del tamaño de una mandarina; se trataba no de una pleuresía, sino de una bronquiectasia. El resultado de la intervención fué pésimo, pues el niño murió, no obstante las condiciones favorables en que se hizo aquella. Es posible pues, que tratándose de niños, la medicación específica, al lado de otras, pueda surtir su efecto favorable, y á propósito de de esto, la doctora Nageotte Wilbouchewitch ha empleado con éxito, las inyecciones traqueales de aceite aromático de Mendel.

Se impone, pues, en las lesiones sífilíticas, dada su naturaleza, el empleo del mercurio, ioduro y de los compuestos arsenicales. Por lo que respecta al primero se le utilizará en la forma ya conocida y será conveniente, particularmente en los casos que urgen, emplear inyecciones endovenosas de bicianuro ó de enesol, por ejemplo: conviene llamar la atención sobre ciertas idiosincrasias individuales que se pueden encontrar en cualquier sífilítico, sobre la reacción más favorable de ciertas sales ó de ciertos procedimientos de administración mercurial.

Los ioduros, siempre que no existan contraindicaciones ó fenómenos de intolerancia, se emplearán en la dosis de 2 á 4 gramos. Por lo que se refiere á esta medicación, en aquellos casos en que puedan existir ciertas dudas de si se trata de tuberculosis, el ioduro podrá ser una verdadera piedra de toque. En efecto, es conocido que los ioduros se consideran como sucedáneos de la tuberculina, que empleados ante una lesión tuberculosa, se produce un aumento de la congestión local, una reacción térmica y que puede favorecerse hasta la producción de una hemoptisis. Ahora bien, utilizados ante la duda, en pequeñas dosis, con cautela (por si acaso), se puede observar mejoría para las lesiones sifilíticas y si existe fiebre, tratándose de éstas, lejos de aumentar, desaparece. Ejemplos de esta naturaleza, hemos citado, al referirnos á la fiebre en los sifilíticos, y hasta parece que en tal sentido son más eficaces que el mercurio, pues se le vería desaparecer rápidamente en dos ó tres días.

Por lo que se refiere á los compuestos arsenicales de Ehrlich, es conveniente emplearlos con cierta moderación, pues fuera de las intolerancias individuales, habrá que tener en cuenta manifestaciones congestivas agregadas, no sifilíticas y para cuyos casos se aconseja mucha precaución en el uso del medicamento; sin embargo, no se puede ser muy exacto en los consejos, tratándose de un sifilítico, porque tanto la fiebre como los fenómenos congestivos que en él se encuentran, pueden

desaparecer con el medicamento. Estimamos oportuno recordar aquí una observación de Lesser del año 1910, que nos dá una idea de todo lo que fué capaz de beneficiar el compuesto arsenical en un caso de grave sífilis del pulmón, que tenía estenosis del bronquio superior izquierdo, ataques de disnea, temperatura de 38 á 39° y 6 gramos de albúmina. Este enfermo había adquirido sífilis hacía 8 años. Se le hacen 0,30 grm. de salvarsán, obteniéndose una mejoría rápida y notable. A las 24 horas se notaba la desaparición de la disnea; al tercer día el murmullo vesicular, que no se advertía antes en el lóbulo superior izquierdo, se sentía en algunos sitios; al quinto día, la tos había desaparecido, llegando la albúmina á descender hasta 0,50 grm. por $\frac{0}{100}$. Es interesante este caso, por cuanto demuestra que la nefritis sífilítica no es una contraindicación para el uso del compuesto arsenical, como se ha creído en general. Todavía en este caso, el salvarsán resultó superior al mercurio, pues, tanto éste como el yoduro habían sido usados con regularidad, durante los 8 años anteriores al examen.

Finalmente, diremos, que tanto aquí como en la sífilis en general, podrá usarse con ventaja la acción combinada de los medicamentos antes señalados.

BIBLIOGRAFÍA ⁽¹⁾

Allende Ignacio.—Un caso de sífilis á localización múltiple sobre varios órganos y serosas.—Revista de la Sociedad Médica Argentina, 1907, pág. 137.

Abécassis.—Contribution á l'étude de l'origine syphilitique des dilatations bronchiques.—Thèse de Lyon, 1910.

Albanus G.—Russky Wratsch, 1908, n. 1.

Andreae.—Inaug. Dissert.—Würzburg, 1877.

Apert.—(Relación de un caso de Zuber). Syphilis pulmonaire chez une fillette de 13 ans; gomme volumineuse ramollie occupant tout le lobe inférieur du poumon et s'accompagnant de pleuresie séro-fibrineuse. Syphilis du rein et de la rate.—Bulletins de la Soc. de Pédiatrie de Paris, año 1905, pág. 128.

Apert.—Cavité de la base du poumon gauche chez une hérédo-syphilitique; faut-il intervenir chirurgicalement?—Bulletins de la Société de Pédiatrie de Paris, 1908, pág. 79.

Apert.—Hérédo-syphilis du poumon gauche. Mort par foyers de gangrène dans le poumon droit (Présentation de pièces).—Bulletins de la Société de Pédiatrie de Paris, 1909, pág. 254.

(1) En esta bibliografía, se ha tenido presente lo que se relaciona directamente con la sífilis del pulmón, descuidando en la exposición, los artículos de relación más indirecta, á pesar de haber sido consultados.

Askaniusz. Verhandlungen der Deutschen Path. Ges. Aachen. 1901.

Astruc —Traité des maladies vénériennes.—1877.

Andrain.—Contribution à l'étude diagnostique et clinique de la syphilis pulmonaire.—Caen. 1905.

Aufrecht.—Zwei Fälle von syph. Miliartuberculose. — Deut. Zeitschr. für prakt. Med., 1874, p. 223.

Aufrecht.—Die Lungenentzündungen. Nothnagel's Spez. Path. U. Ther. XIV, 1899.

Aufrecht. Nothnagels spez. Path. u. Ther. XIV, S. 284.

Anzias Turenne. Congrès médical international de 1867.

Azam.—Gaz. des hôpitaux, 1877, p. 1165.

Bade.—Inaug. Dissert. München, 1896.

Baginsky Adolf.—Die jüngste Diphtherie epidemie und die Serumtherapie.—Berline Klin. Woch., 1908, p. 1257.

Balzer. Traité de Médecine de Brouardel, Gilbert et Thoinot, 1910, t. XXIX, p. 636.

Balzer et Grandhomme.—Contribution à l'étude de la broncho-pneumonie syphilitique du foetus et nouveau-né. —Revue mensuelle des maladies de l'enfance, 1886.

Balzer et Grandhomme.—Contribution à l'étude de la broncho-pneumonie syphilitique du nouveau-né. Revue mensuelle des mal. de l'enfance, novembre 1886, p. 485.

Barbe.—Contribution au diagnostic différentiel de la syphilose et de la tuberculose pulmonaire. Ann. de Dermat., 1892, p. 1188.

Barceló A. P.—Sífilis del pulmón.

Barelmann.—Inaug. Dissert. München. 1882.

Bauer.—Demonstration einer syph. Phthise der Lunge. —Berliner Khü. Wach., 1912, p. 815.

Bäumler.—Ziemssens Handb. Bd. 3. S. 210.

Bäumler. Sifilide polmonare in Ziemssen.—Patol. e terap. spec., vol. III, 1876, p. 155.

Bäumler.—Deutsches Archiv. f. klin. Med., Bd., 9, 1872.

Bäumler.—Über das Verhalten der Körperwärme als Hilfsmitt. z. Diagnose einiger Formen syph. Erkrank. D. A. f. Kl. M.; Bd. IX, 1872, p. 419.

Bayet.—Syphilis pulmonaire, intestinale et cardiaque, chez un enfant de deux ans.—(Ann. de Dermat., 1903, p. 771).

Bayle.—Recherches sur la phtisie pulmonaire.—1810.

Bayle.—Mémoire sur la phtisie pulmonaire.—1812.

Beet.—Die Eingeweide syphilis.—Tübingen, 1867.

Beger.—Deutsches Arch. f. klin. Med. 1879. S. 619.

Beger.—Trachealsyphilis Deutsches Arch. für. klin. Med. 1879. Bd. XXIII, p. 608.

Belin.—Contribution à l'étude des gommès du poumon.—Paris, 1879.

Bellizzi.—Su due casi di sifilide ereditaria tardiva.—Rif. Med. 1915, n. 8, p. 205.

Bellomonte.—Reazione di Noguchi nella sifilide ereditaria.—La Pediatria, 1915, n. 8, p. 591.

Bensaude et Emery.—Syphilome intrathoracique (probablement broncho-pulmonaire) simulant un cancer du Médiastin. Tetour a la santé depuis près de deux ans. Examen radiologique avant et après le traitement par l'hecetine et le salvarsan.—Société Méd. des hôp. de Paris, 1913, n. 3, p. 137.

Bensaude et Emery.—Sifilide bronco-pulmonare confusa col cancro del mediastino. Guarigione dell'infermo dopo 2 anni. Esame radiologico eseguito prima e dopo la cura specifica (hecetina e 606).—Société Med. des hôp. de Paris, 1913, in Rif. Med. 1913, p. 191.

Berg W.—Syphilis pulmonaire simulant la tuberculose.—Med. Record., 13 Decembre, 1902.

Berg.—Syphilis pulmonaire. Ann. de Dermatologie, 1904, p. 92.

Berg H. W.—Sifilide pulmonare simulante la tuberculosi

pulmonare.—Medical Ricord, 1903, in *Riforma Med.*, 1903, p. 330.

Bergé A.—Syphilis pulmonaire in *Traité de Médecine Enri-quez, Laffitte, Bergé, Lamy.*—T. III, p. 1206.

Bériel.—Syphilis du poumon.—Paris, 1907.

Bériel et l'acré.—Le tréponéma de Schaudinn et les lésions pulmonaires des nouveau-nés.—*Lyon Med.*, 1906, t. CVII, p. 831. in *Ann. de Dermat.*, 1907, p. 573.

Bidlakur F.—*Medycyna*, XXXIV, 1902.

Bickle L. W.—Syphilis and congenital syphilis of the Lung. *Medical Journal of Australia*, n. 26, 1914, p. 610.

Birch.—Hirschfeld. *Lehrb. d. spez. Path.*, 1894.

Brich.—Hirschfeld. *Lehrbuch der path. Anatomie*, 1894.

Birt A.—*Montreal Med. Journal*, XXXIX, 1905.

Blanchés C.—La pleuro-syphilis secondaire.—Thèse de Paris, 1912.

Borst. *Munchn. med. Wochenschr.* 1898. (Phys. med. Ges. zu Wurzburg. 7. VII, 1898).

Bordereau.—Les cellules géantes existent-elles dans les diverses lésions de la syphilis.—Thèse de Lyon, 1902.

Bosc F. J.—Étude des lésions spécifiques du poumon dans la syphilis héréditaire (lésions histologiques). *Société de Biologie*, 1903, p. 1632; lésions macroscopiques in p. 1634.

Bouen.—*Med. News.*, 1886, p. 317.

Bourcy P.—Syphilis pulmonaire in *Traité de thérapeutique pratique de A. Robin.*—T. I, 1912, p. 306.

Bourdieu.—Contribution à l'étude de la syphilis pulmonaire.—Thèse de Paris, 1896.

Bourdieu.—Thèse de Paris, 1896. *Gaz. hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 29-III-1896.

Bourdieu.—Contribution à l'étude de la syphilis pulmonaire (dilatation des bronches). Thèse de Paris, 1896. in *Ann. de Dermat.*, 1897, p. 131.

Bozzolo C.—Clin. Méd. It. XLII, 1903.

Bozzolo C.—Relaz. XIV Congr. Med., Int., 1904.

Brandenburg.—Lungensyphilis-Brauers Beiträge zur. Klinik der Tuberculose. Bd. 10, Heft 2, 1908.

Brelet.—Lesioni pleuriche nei sifilitici.—Gaz. des Hôpit., 8 de Julio, 1914, in Policlinico seg. pratica 1915, n. 31, de Agosto de 1915.

Brissaud.—Progr. Méd., 1881, pág. 516.

Brissaud E.—Etude anatomique sur deux cas d'orchite syphilitique sclérogommeuse. —Le Progrès Médical, 1881, p. 516.

Bristowe I. S.—Clinical Society's Transactions, XIX, 1886.

Bruid et Lyon-Caen.—Un cas de fistule de broncho-biliaire au cours d'une syphilis scléro-gommeuse hépatique et pulmonaire.—Société Méd. des hôp., 1909, t. II, p. 295.

Buchanan.—British Med. Journal, 1907, p. 318.

Buchanan.—Syphilis du poumon.—British Med. Journal, 1907, p. 318, in Ann. de Dermatologie et Syph., 1907, p. 486.

Buchanan.—Lungensyphilis.—Ref. Wiener Med. Woch., 1907, p. 1564., British Med. Journal, 1907, t. I, p. 318.

Buchanan R. y N.—Syphilis of the Lung.—British Med. Journal, 1907, p. 318.

Bulrich R. A.—Sobre dos casos de sífilis del pulmón.—Anales del Instituto Modelo de Clínica Médica, dirigido por el doctor L. Agote. Buenos Aires, 1915, n.º 3, pág. 70.

Burnham E. A.—Syphilis of the Lung.—The Boston Medical and Surgical Journal, 1914, p. 411.

Calabrese A.—Studium, I, 1908.

Campana.—Di morbi sifilitici e venerei, 1889.

Campbell W.—Transactions of the Clinical Society of London, XXXIV, 1901.

Cantadano.—Giorn. intern. delle sc. med., 1880, p. 857.

Caporale.—Clin. Thérap., 1895, n. 6.

Carducci A.—Boll. Soc. Lancisiana, I, 1905.

Cade et Jambon.—Lésions pulmonaires de la syphilis tertiaire.—Arch. de Méd. expérimental et ant. pathol., 1905

Candiani A. R.—La bronquiectasia en la infancia.—Tesis de Buenos Aires, 1915.

Cartier J.—Etude sur la syphilis pulmonaire.—Thèse de Paris, 1882 (360 n. 7086).

Castro F.—A syphilis terciaria do pulmão.—Thé de Rio de Janeiro, 1904 (c. 191, n. 106).

Cogley And Hulke.—Middleses Hosp. Reports. 1894. p. 74.

Ceconi A.—Riv. Crit. di Clin. Med., VI, 1905.

Ceconi A.—Riforma Medica. XXIV, 1908.

Chabert P.—Valeur séméiologique de la tuberculose pulmonaire fibreuse dans la recherche de la syphilis.—Thèse de Paris, 1908.

Chrétien.—Influence réciproque des états morbides et en particulier de la syphilis et de la tuberculose. —Semaine Médicale, p. 89, 1898. . . .

Clayton.—Amer. Journ. of. med. sc., April, 1903.

Clayton T.—(Washington). Syphilis of the Lung. with report of the anatomical findings in a case.—(Amer. Journ. of the med. science, 1905, April).

Colin.—Leçons sur la syph.—Paris, 1879.

Colomiatti.—Giorn. ital. d. ma. ven., 1877.

Colomiatti.—Giornale ital. delle mal. ven., 1878.

Cornil.—Bull. de la Soc. Anat., 1862.

Cornil.—Bull. de la Soc. Anat., 1861, p. 440.

Cornil.—La syphilis.—Chez Bullière, 1879.

Cornil et Martineau.—Soc. Anat., 1862, p. 486.

Councilman.—Johns Hopkins hosp. Bull., 1891, p. 34.

Councilman.—Syphilis of the lung.—John Hopkins hosp. Bull., 1891.

Councilman.—L'Union, 1873, n. 81.

Courelaire.—Dégénérescence kystique congénitale du poumon.—Revue mensuelle des maladies de l'enfance, 1904.

Cube M. con.—Ein Beitrag zur Lungenssyphilis.—Archiv. für. Pathologische Anatomie Und Physiologie. Bd. 82, p. 516.

Cube.—Ann. dermat. et syph., t. III, p. 309, 1882.

Cube.—Virchows Arch., 1888. Bd. 82, S. 516.

D'Amato L.—Riforma Medica, XXII, 1906.

Dammert R.—Deutsche Med. Wochsrift, 1908.

Dann.—Über Specificische Lungen. Erkrankungen während der Frühperiode der Syphilis.—Dermat. Zeitschrift, 1908, H. 10, pag. 635.

Darier.—Manuel de Méd. de Debove et Achard, t. I, Paris.

Darier J.—Syphilis pleuro-pulmonaire. Manuel de Méd. de Debove et Achard, t. I, p. 392. Paris, 1896.

Darier J.—Syphilis pleuro-pulmonaire in Manuel de Méd. de Debove et Achard, t. I, p. 392.

Davidsohn.—Ueber muskulare Lungencirrhose.—Berliner Klinische Wochenschrift, 1907, p. 33.

Debove et Sallard.—Traité élémentaire de Clinique Méd. 1905, p. 418.

Dejerine J. et Sottas J.—Dilatation bronchique lobaire diagnostiquée pendant la vie par l'absence dans l'expectoration du bacille de Koch, etc.—Revue de Médecine, 1893, p. 721.

Denker A.—Über bronchoskopisch diagnostizierte Tracheo-bronchial. und Lungenssyphilis.—Deutsche Med. Woch., 1912, pag. 11.

Denkler.—Sur la syphilis trachéo-bronchiale et pulmonaire diagnostiquée par la bronchoscopie.—Deutsche Med. Woch., 1912, pag. 11.

Depaul.—Altérations spécifiques du poumon dans la syphilis congénital.—Ann. des mal. de la peau, 1850, et Gaz. Med. de

Paris, 1851, p. 171 et 288. Bull. de Acad. de Méd., t. XVII, p. 503.

Depaul.—Gaz. des hop., n. 50, 1851.

De Renzi.—Pathog. Symptom und. Behandl. d. Lungenschw., 2.^a edición, p. 12, Viena, 1894.

De Renzi.—Su dium caso di siflide del pulmone con splenomegalia.—(La nuova Rivista clinico terapeutica, 1912). in Rif. Medica, 1903, p. 82.

Desplats.—Journ. des scienc. méd. de Lille, 1901, pag. 584.

Devic.—Prov. méd., 1887, n. 49.

Diehl.—Inaug. Dissert. Erlangen 1896.

Dieulafoy.—Gaz. hebd., 1889.

Dieulafoy.—Gaz. hebd. de méd. et de chir, 1889, pag. 285.

Dieulafoy.—Syphilis du poumon et de la pléore 18 y 19 lección. Clinique Médicale de l'Hotel-Dieu, Paris, 1898.

Dieulafoy.—Syphilis du poumon et de la pléore.

Dieulafoy.—Siflide della pléura, del pulmone e dei bronchi. —L'Indépendance médicale, n. 45, 1898, in Riforma Medica, 1898, t. IV, p. 510.

Dieulafoy.—Localizaciones regionales inveteradas de la sifilis terciaria.—La Semana Médica, 1909, p. 528.

Dinkler.—Ein Beitrag zur Lehre von den syphilitischen Erkrankungen des mediastinum und der Lungen.—Münch. Med. Woch., 1897, p. 1379-1382.

Dittrich.—P., Prager Viertelj, 1850.

Dorendorf.—Charité Annalen, Bd. 26, 1902.

Douglas Stanley.—Syphilitic Disease of Lung.—British. Med. Journal, 1906, t. I, p. 860, 1905; t. I, p. 533.

Dubousquet, Laborderie et Gaucher.—Syphilis héréditaire tardive altérations dentaires. Phtisie pulmonaire syphilitique guerrie.—Revue de Md., 1884, p. 663.

Duffin A.—Transactions of the Clinical Society London. II. 1869.

Dufourg. = Adénopathie trachéobronchique syphilitique.—Thèse de Bordeaux, 1887.

Duplant.—Gaz. Hebdom. de méd. et de chir., 1898, n. 18.

Echavarría L. M.—Sífilis del pulmón y sus relaciones con la tuberculosis pulmonar.—Tesis 2192, Buenos Aires, 1910.

Ehrlich P.—Abhandlungen über Salvarsan.—München, 1912-1914.

Einhorn M.—Archi. f. Verdauungskr., 8, 1902.

Emery-Quarelli.—Il metodo di Ehrlich. La cura della sifilide.—Torino, 1912, p. 110.

Engel.—Philad. med. Times, 1882.

Engstroem.—Finsky lekars. handl., 1881, p. 137.

Eppinger.—Tuberkulose syphilis, etc., der Lungen.—Ergebnisse der Allgemeinen Pathologie von Lubarsch und Ostertag. t. III, p. 182 y 205.

Eppinger und Schanenstein.—Krankheiten der Lungen.—Ergebnisse von Lubarsch und Ostertag, 1904, t. VIII, p. 327.

Ewald C. A.—Therapie der Gegenwart, 1903.

Ewe.—Wiener med. Pressé, 1879.

Faget.—Thèse de París, 1896.

Falloppia.—(1522 á 1568). Ver Luisinus: De morbo Gallico Tractatus.—Año 1728, p. 553.

Favre M. et Sary P.—Pneumonie chronique syphilitique a type histologique d'épithélioma: pseudo-épithélioma syphilitique de l'adulte.—Archives de Méd. expér. et d'anatomie pathologique, 1913, p. 363.

Finger.—Lehrbuch der Haut-und Geschlechtskrankheiten, 1908.

Flockemann.—Sammelreferat. Zentralbl. f. allg. Path. Bd. 10, p. 469, u. 964.

Flockemann.—Venere Arbeiten über Lungensyphilis.—Zentralblatt für allg. Pth. 10, año 1899, p. 469 y 964.

Forget.—Thesis de Bordeaux, 1890.

Förster.—Über syphilitische Geschwülste innerer Organe.—*Würzburger med. Zeitschrift*, VII, año 1866.

Förster.—*Würzburger med. Zeitschr.*, 1863.

Forsyth D.—Gumma of the lung.—*Gr. of the Royal Soc. of Medicine*, May. 1912.

Fothergill J. M.—*Edinburg. Medical Journal*, 1870.

Fournier.—*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1875.

Fournier X.—*Leçons cliniques sur la syphilis.*—1881.

Fournier.—*Ann. de Derm. et Syph.*, 1879.

Fournier.—De la phthisie syphilitique. *Gaz. hebd.*, 1875, ns. 48, 49 y 51.

Fournier.—Phthisie syphilitique simulant la phthisie comune. Phagédénisme du pied. Traitement spécifique. Guérison.—*Acad. de Méd.*, Novembre, 1878.

Fournier.—Syphilis héréditaire tardive.

Fournier Ed.—Syphilis héréditaire de l'age adulte.—p. 158. Paris, 1912.

Fraenkel A.—*Spezielle Pathologie und Therapie der Lungenkrankheiten.*—1904, p. 882.

Frank.—*Wiener med. Presse*, 1880.

French.—Syphilitische Lungenaffektionen und Immnität.—*Lancet*, 1912, t. II, 1885.

Fletcher T. B.—*New-York Med. Journal*, 1900.

Gaillard.—Syphilis trachéo-bronchique.—*Soc. Med. des Hôp. de Paris*, 4 Decembre, 1908, p. 676.

Galvagni.—*Clinica Moderna*, 1900.

Gamberini.—*Giorn. ital. d. mal. ven.*, 1880, p. 228.

Gannett.—Syphilis of the lung. *System of pract. med.* New York.—1897, t. II, p. 249.

Gaudichier.—*Ann. de Derm.*, 1885, p. 152.

Garel J.—Gomme de la bifurcation des bronches.—*Ann. des Mal. de l'oreil laryux* 11.^e, du laryns, du nez, 1906, p. 1.

Garin et Laurent.—La réaction de Wassermann (sérum et différents liquides de l'organisme).—*Journal de Physiologie et pathol. génér.*, 1910, p. 553.

Gaston.—Tumeur du médiastin. Syphilome probable avec troubles laryngés et respiratoires disparus par une injection de 50 centigrammes d'arséno-benzol (606).—*Bull. de Dermat.*, 1910, p. 25.

Gaston P.—Syphilis. Traité des maladies de l'enfance.—t. I, Grancher et Comny, 1904.

Gatti G.—Luetino-reazione di Noguchi nell'eredo-sifilide.—*La Pediatria*, n. 8, 1915.

Gaucher et Dubousquet.—Syphilis héréditaire tardive et phtisis pulmonaire syphilitique.—*Revue de Méd.*, 1884, t. IV, p. 863.

Gaud.—Thèse de Lyon, 1903.

Gerest et Wies.—*Loire Médicale*, 1909.

Gerhardt C.—Nachtrag zu der Arbeit über syphilitische Erkrankungen der Luftröhre.—*Deutsches Archiv. für Klinische Medizin.*, 1867, p. 292.

Geronne.—*Thérapie der Gegenwart*, 1907.

Gibbon J.—A case of syphilitic pneumonia.—*The Lancet* 1902, t. I, p. 370.

Gierke.—Das Verhältnis zwischen Spirochaeten und den Organen kongenital syphilitischer Kinder. —*München. Med. Woch.*, 1906, p. 393.

Goldschmidt J.—Ub. hered. Übertrag. d. Tub. *Münch. med. W.*, 1901, p. 344.

Goltz.—Syphilis des os et du poulmon.—*Société de Med. Interne de Berlin*, 1898, in *Presse Med.*, p. 136.

Goodhart.—Note on fibroid changes in the lung and their relation to Syph.—*Bristish Med. Journal*, London, 1877.

Goodhart.—*Tr. of the path. Soc.*, 1874, pag. 31.

Gorbutzewich.—Objazt. pat.-anat. czolier. stew. med. imp. *Charkow, Univ.*, 1890, p. 225.

Gowers.—Tr. of. path. Soc., 1877, p. 336.

Grandidier.—Über Lungensyph. und ihre Heilbark. durchd. Schwefelquellen zu Neundorf. — Berl. Klin. Woch., 1875. n. 15, p. 195.

Grandidier.—Berliner Klin. Wochenschr., 1875, S. 195.

Grandidier.—Über Lungensyphilis und ihre Heilbarkeit durch die Schwefelquellen zu Neundorf.—Berliner Klinische Woc., 1875, p. 195.

Gravitz.—Über angeborne Bronchiektasie.—Virch Arch. Bd. LXXXII, 1880, p. 217.

Green.—Tr. of. path. Soc., 1877, p. 331.

Grindon J.—Syphilis pulmonaire anormale. — Ann. de Dermat., 1910, p. 636.

Grindon J.—Notes on syphilis. (The true vesicular lesion in hereditary syphilis. Syphilis acquisita tarda. Pulmonary syphilis at an uncual site).—Amer. Derm. assoc., 1909.

Grisolle.—Traité de pathol. int.

Groco P.—Lezioni di Clinica Médica.

Grulce.—Laboratory diagnosis in congenital syphilis. — The Amer. Journal of the Med. sciano, 1914, Nov., p. 688.

Guinon et Beanoy.—Absès des poumons chez un nouveau-né syphilitique atteint d'infection ombicale. Société de Pédiatrie de Paris, 1908, p. 374.

Guntz.—Memorabilien, 1882, S. 203.

Hallopeau et Fouquet.—Traité de la syphilis. — Paris, 1911, p. 238-255.

Hansemann V.—Über Lungensyphilis. — Verhandlungen des Congress für innere Médecin, 1901, p. 562.

Hansemann.—Ungewöhnlicher Fall von Lungensyphilis;—Berliner Klin. Woch., 1911, p. 67.

Hansemann D.—Die secundäre Infection mit. Tuberkelbacillen. — Berliner Klinische Wochenschrift. 1898, p. 233.

Hansemann D.—D. sekund. Infekt. mit. Tuberkelbaz.—Berl. Kl. W., 1898, p. 233-237.

Hansemann.—Verhandl. d. deutsch. path. Ges. 1900. Aachen, p. 118.

Hansemann.—Kongr. f. innere Med. zu Berlin., 1901, S. 496.

Hansemann.—Berliner Klin. Wochenschr., 1901, s. 496.

Heckel.—Revue hebdomadaire de laryngologie, 1907, p. 762.

Heckel.—Syphilis graves des voies aériennes.—Revue de Laryngologie, 1907, p. 762.

Hecker.—Virchows Arch., 1859, Bd. 17, s. 192.

Hecker.—Zwei seltene Fälle von Syph. congenita.—Virchow's Archiv., 1859, p. 192.

Hecker. Beobacht. und Unters. an d. Gebäranst. in München. 1859-1879. München, 1881, p. 79.

Hecker R.—Beiträge zur Histologie und Pathologie der congenitalen syphilis.—Deutsches Arch. für klin. Med., 1898, t. LXI, p. 55.

Hedren G.—Lungensyphilis bei Erwachsenen. Nord. Med. Archiv. Abt., II, H. 4. 1907.

Heinemann.—Verhandl. d. 19. Kongr. f. inn. Med., 1901, S. 562.

Heller A.—Die Lungenerkrank. bei angeborener Syph.—Deutsches Arch. für Klin. Med., Bd. XLII, p. 159.

Henop.—Deutsches Arch. f. Klin. Med., 1879, Bd. 24, S. 250.

Henop W.—Ein Fall vonluetischer Erkrank. der Lunge.—Deutsche Arch. für. Klin. Med., Bd. XXIV, p. 250.

Herber.—Thèse de Paris, 1900.

Heroonet.—Mercredi méd., 1893, p. 462.

Hertz.—Virchows Arch., 1873, Bd. 57, p. 421.

Hertz.—Ein Fall von Aneurysma und Pneum. Syph.—Virchow. Arch., Bd. LVII, p. 421.

Hersheimer.—Zur Actiologie und Path. Anatomie der Syph.

Ergebnisse der Allg. Path. u. path. Anatomie, 1907, t. XI, p. 163. und. 247.

Hercheimer.—Zur path. Anatomie. der Kongenitales Syph. Ergebnisse der Allg. Path. Anatomie 1908, t. XII, p. 537. (Presenta la bibliografía completa hasta la fecha sobre el particular).

Hiller.—Ueber Lungensyphilis und syphilitische Phthisis. Charité.-Ann. Berlin, 1882 y 1884.

Hiller.—Char. Annal., 1882, S. 349.

Hiller.—Char. Annal., 1884, S. 194.

Hiller A.—Über Lungensyph. und. syph. Phthis.—Charité Annal. IX Jahrg., 1884, p. 184.

Hirsch.—Inaug. Dissert. München, 1901.

Hirschberg.—R. et Raefeline A.—Bull. Gen. de thérapeutique, 1895.

Hodempyl.—Syphilis pulmonaire.—Société pathologique de New York, 1899, in Presse Med., 1899, p. 100.

Höning A.—Beiträge zum Studium der Lungensyphilis.—Inaug. Dissertation. Bukarest, 1903.

Howitz.—Über syphilitische Knochenleiden und ein eigentümliches syph. Lungenleiden. Behrend. syphilologie, 1862, p. 601.

Howitz.—Behrends Syphilid., 1862, S. 601.

Hübner.—Deut. Arch. F. Klin. Med., Bd. 64, 1899.

Humbert.—Des malformations pulmonaires. — Revue de Médecine, 1904.

Israel.—Therap. de Gegenwart.

Jaccond.—Syphilis pulmonaire et tuberculose associées. — Rev. prat. des trav. de med. Paris, 1847, p. 73,

Jacquin.—Thèse de Paris, 1884.

Jacquin G.—Etude sur la phthisis syphilitique chez l'adulte. —Thèse de Paris, 1884, C. 360, n. 7079.

Jacquinet.—Tuberculose pulmonaire chez les syphilitiques. —Thèse de Paris, 1895.

Janeway E. G.—American Journal of the Med. Sciences, 1898.

Janowsky.—Prager Vierteljahrsschr. f. Med. Bd. I, IV.

Jeanselme et Cheralier.—Recherches sur les meningopathies syphilitiques secondaires cliniquement latentes.—Revue de Med., 1912, p. 329, 438, 531, 600.

Joseph M.—Tratado de las enfermedades sifilíticas y venéreas.—Barcelona, 1912, p. 209.

Jullien.—Traité pratique des maladies vénériennes.—Paris, 1886, p. 964 y 1131.

Jullien.—Ann. de Der. Paris, 1893, p. 450.

Jullien.—Note sur la syphilis pulmonaire.—Ann. de Dermat., 1893, p. 450.

Kaposi.—Syphilis.—Deutsche Chir., 1891.

Kaposi.—Syphilis.—S. 250.

Karnbach.—Inaug. Dissert. Halle. 1887.

Katz et Durante.—Lésions du rein et du poumon dans un cas de syphilis héréditaire infarctus syphilitique.—Société Anatomique, 1902.

Kaufmann.—Spez. pathol. Anatomie, 1907.

Kayser.—Lungensyphilis mit Projektionen in München. Med. Woch., 1913, p. 2543.

Kern.—Pester med. chir. Presse, 1890, S. 795.

Kiderlen.—Inaug. Dissert. Würzburg., 1893.

Klemperer F.—Zeitschr. f. Klin. Med. Bd. LV, 1904.

Klemperer G.—Therap. d. Gegenwart, 1903.

Köbner.—Klin. u. exper. Mitteil. S. 117.

Köbner.—Klini. und. exper. Mitteilungen aus der Derm. und Syphilidologie, 117.

Koch M.—Über einen Spirochätenbefund bei cavernöser. Lungensyphilis und Pachymeningitis. — Verhandlungen der Deutschen Path. Ges. 2 Tag., 1907.

Kohl.—Beitrag zur Lungensyphilis. Bd. 43, S. 94.

Kohl.—Kongenitale Lungensyphilis. Arch. f. Kinderheilkunde. Bd. 43.

Kokawa.—Beitrag zur Kenntniss der Lungensyphilis der Neugeborenen und Erwachsenen Arch. für Dermat. und. Syphilis. 1905, Bd. 78.

Kokawa.—Arch. F. Derm. Bd. 78, p. 69, u. 319.

Kokawa J.—Beitrag zur Kenntniss der Lungensyphilis et Jahrbuch der Kinderheilkunde. t. XLIV, p. 767.

Kopp.—Syphilis der Traches und der Bronchien. Pneumonia syphilitica.—Deutsches Arch. f. Klin. Bd. 32, 1882, p. 303.

Kortum.—Inaug. Dissert. Erlangen. 1878.

Kroeninger.—Deutsche med. Wochenschr. 1884.

Lacaze O. P.—Essai sur la phthisis syphilitique.—Thèse de Paris, 1870, n. 7170, C. 359.

Lagneau.—Des maladies pulmonaires causées ou influencées par la syphilis.—Paris, 1851.

Lancereaux.—Bibl. de l'Acad., 1877, p. 1108.

Lancereaux.—Union méd., 1891, n. 13.

Lancereaux.—Leçons cliniques de l'Hotel-Dieu, 1891.

Lancereaux.—Traité pratique et historique de la syphilis.—Paris, 1873.

Lancereaux.—La syph. des voies respiratoires. laringites. tracheites et bronchites syph.—La Semaine Medicale, 1891.

Lancereaux.—Note sur un cas de syphilis pulmonaire, suivie de reflexions sur la syphilis des viscères et les erreurs dont elle est l'objet.—Ann. Dermatologie et syphilographie, t. IV, p. 153.

Landrieux.—Thèse de Paris, 1872.

Landrieux.—Pneumopathies syphilitiques.—Thèse de Paris, 1872.

Landrieux E.—Des pneumopathies syphilitiques.—Thèse de Paris, 1872, n. 6523, C. 177.

Lang.—Vorlesungen über Syphilis, S. 284.

Lang E.—Vorlesungen über Path. und Ther. der Syphilis. Wiesbaden., p. 373.

Langerhans.—Virchows Arch., 1879. Bd. 75, S. 184.

Langoroi.—Un cas de syphilis du poumon. —Wretch, 1897, n. 1, in Ann. de Dermat., 1897, p. 696.

Lebert.—Traité d'anat. path., t. I.

Lebert.—Traité d'anat. path., t. I, pl. XCII, fig. 3 y 4.

Lehman.—Bibl. for Laeger., 1881, p. 421.

Lehman.—Nyere Erfaringer of Undersolgerser om Lungen-syph. Bibl. for. Laeger Kjöbenhavn, 1881, p. 421.

Lenhartz II.—Enfermedades de la tráquea, de los bronquios y del parénquima pulmonar.—Tratado de Medicina Clínica y Terapéutica de Elstein y Schrvalbz, t. I, p. 419.

Lépine R. G.—Contribution a l'étude des incidents pleuro-pulmonaires au cours de la syphilis secondaire.—Thèse de París, 1907.

Lerch Otto.—Sifilide polmonare acquisita Philadelphia medical Journal, 1902, in Riforma Med., 1902, t. I, p. 551.

Lesser.—Lehrbuch der Haut-und Geschlechtskrankheiten.

Lesser F.—Schwere Lungensyphilis mit Salvarsan infiziert und geheilt.—Deutsche Med. Woch., 1910, p. 1465.

Letulle.—Coeur, vaisseaux, poumon.—1 vol. París, 1896.

Levaditi et Roché.—La syphilis.—París, 1909.

Levaditi.—Annales de l'Inst. Pasteur, 1906, n. 1.

Levi.—Giornale Veneto di Soc. Med., 1879.

Lery.—Vers. d. deutsch. dermat. Ges. 6 Kongr. Wien., 1899, S. 380.

Lery.—Infiltration syphilitique des poumons.—Deutsche Dermatologische Gesellschaft., 1898, in Ann. de Dermat., 1898, p. 421.

Liebreich E.—Consideratioui a supra sifilisulni tertiar si Reactiunea Wassermann.—Tesá Bucurezti, 1913.

Lindwall und Tillgren.—Lungensyphilis. Hygiea, 1913, in Deutsche Med. Woch., 1913, p. 2319.

Linguiti.—Interno un caso di sifilide ereditaria tardiva del polmone.—Giorn. ital. delle mal. vener., XXVI, 1.

Lipman.—Therap. d. Gegenwart.

Longrois.—Sur la pulmonie.—Paris, 1783.

Lorain et Robin.—Gaz. med. de Paris, 1855, p. 1886.

Lutz.—Bayr. ärztl. Intell.—Bl., 1881, n. 50.

Lutz.—Lungen-und Rückenmark syphilis. Bayr. Arztl. Intelligenzbl., 1881, n. 50.

Marciel Antonio.—Neumopatías sifiliticas.—Tesis 2382, Buenos Aires, 1911.

Mackenzie Noland J.—A system. of genito-ur. Diseases. New York, 1894, t. II, p. 950.

Mahomed.—Tr. of. path. Soc., 1877, p. 339.

Mannaberg F.—Zeitscher. f. Klin. Med. Bd. LXII.

Maragliano.—Malattie del polmone.—Trattato italiano di Pathol. e terap. médica, vol. III, p. III.

Marchiafava E.—Bollett. Soc. Lancisiana, 1905.

Marfan.—Gaz. des hôpit., 1892, p. 29.

Marfan.—Traité de médecine Charcot. Bouchard. t. VII, 1901, p. 59.

Marfan.—Syphilis du poumon et de la pléore, in Charcot. Bouchard et Brissaud. Traité de Médecine, t. VII, p. 59, Paris, 1901.

Martineau et Cornil.—Bull. de la Soc. Anat., 1867, p. 486.

Massia.—Le poumon syphilitique. Contribution a l'étude de la syphilis pulmonaire chez l'adulte.—The Lyon, 1911.

Mannoir.—Soc. anat. et Progrès. Méd., 1875, p. 581; examen histologique fait par Malassez.

Manoury.—Soc. anat. et Progrés. Méd., 1876, p. 420.

Mauriac.—Gaz. hebdom. des hôpit., 1888, p. 414.

Mauriac.—La syphilis tertiaire.—Paris, 1890.

Merkel u. Hemmer.—Der Tuberkelbazillennachweis mittelst Antiformin und seine Verwendung für die histologische Diagnose der Tuberkulose.—München. Med. Woch., 1910, p. 680.

Merlet H.—Le thorax en entonnoir dans ses rapports avec l'hérédo-syphilis.—Thèse de Paris, 1907.

Méry et Terrien.—Un cas de syphilis pharyngée et pulmonaire ayant simulé de tous points la tuberculose.—Société de Pédiatrie de Paris, 1905, p. 223.

Meschede.—Virchows Archiv. Bd. 1866, Bd. 37, S. 565.

Meyer.—Virch. Arch. Bd. XVI, 1859.

Meza de.—De phtisi gallica.—Acta societatis med. Havniae, 1779, p. 211.

Migliorato.—Sett. med. Sperimentale, 1898.

Milian.—Traité de la Syphilis de Fournier, t. III, 1901, p. 710.

Mongour.—Un cas de syphilis pulmonaire.—Journal de Med. de Bordeaux, 1897, in Presse Med., 1897, p. 52.

Mongour.—Un cas de syphilis pulmonaire diagnostiqué et suivi de guérison.—Journal Med. de Bourdeaux, 1897, in Revue des sciences médicaux, 1898, t. LI, p. 184.

Morgagni.—De sedibus et causis morborum.—Venetis, p. 369, epist. 58, 1762.

Morgan A. C.—Philadelphia Med. Journal, 1900.

Mosny et Malloizel.—Annales des mal. vénér., Octobre, 1907.

Munk.—On the syphilitic diseases of the lung.—London med. Gaz., 1842, p. 218, vol. 28.

Musser I. H.—University Med. Magazine Philadelphia, 1892.

N. N.—Syphilis pulmonaire acquise. Diagnostic et traitement.—Presse Med., 1894, p. 416.

Nacke.—Inaug. Dissert. Erlangen, 1898.

Nassibian A.—Contribution a l'étude de la pleurésie syphilitique.—Thèse de Paris, 1912.

Neumann.—Syphilis.—S. 553.

Neumann.—Syphilis.—Viena, 1899, p. 553, in Specielle Path. und Ther. von Nothnagel.

Nicaise.—Pathogénie de la dilatation des bronchus.—Revue de méd., 1893, p. 806.

Nicholson Frank.—A case of grummatorus peritracheitis penetrating the Aorta with probably syphilis of the lung. Lancet, 1902, t. II, p. 293.

Nicolás.—Rection des syphilitiques a la tuberculine, 1911.

Nikulín.—Berliner Klin. Wochenschr., 1891, n. 40.

Nikulín W.—Ueber die Lues der Pleura.—Berliner Klin. Woch., 1891, p. 981.

Nothnagel.—Über d. Diag. u. Ätiol. der einseitigen Lungenschrumpfung. Volkmanns Samml. Klin. Vortr, n. 24.

Obrzut.—Ein Beitrag zum Studium der Gummata und der Arteritis syphilitica.—Zentralblatt für Allg. Path., 1897, t. VII, p. 834.

Oesterich.—Bronchialstenose siph. Ursprungs.—Berliner Klin. Woch., 1894, p. 1008.

Oettinger et Malloizel.—De la pleuropathie de la période secondaire de la syphilis.—Annales des Maladies Vénériennes. 1906.

Orth.—Lehrbuch des spes. Path.. S. 477.

Orth.—Lehrbuch der spez. path. Anatomie. Berlin, 1877. Bd. I, p. 480.

Orth.—Pathologisch-Anatomische Diagn., 1908.

Panas.—Gommes syphilitiques de l'oeil et du poumon simulant la tuberculose.—Méd. Moderne, 5 Février, 1891.

Pancritius.—Über Lungensyphilis, Berlin. Hirschwald. 1881.

Pancritius.—Über Lungensyph. Berlín, 1884.

Pancritius.—Über die Lungen Syphilis.—Berlin, 1881. Verlag von August Hirschwald, p. 8.

Pariser C.—Deutsche Med. Woch., 1908.

Parrot.—Progrès Méd., 24 août, 1878.

Patiño Mayer C. y Gourdy A.—La linfocitosis sanguínea en los sífilíticos: su valor diagnóstico y pronóstico. —Trabajo con 500 observaciones, presentado á la Academia de Medicina de Buenos Aires, 1915.

Paulinoff.—Virchows Archiv., 1879, Bd. 75, S. 162.

Paulinoff.—Diagnose und Behandlung der Lungensyphilis, etc.—Virchows Archiv., 1858, Bd. und, 1879, p. 162,

Peiser J.—Über angeborene Bronchiektasie.—Mon. für kinderheilk, 1910, Bd. VIII, p. 602, in Berl. Klin. Woch., 1910, p. 446.

Pérochaud.—Syphilis pulmonaire.—Soc. méd. chir. des hôp. de Nantes, 28 Abril, 1904, in Gaz. méd. de Nantes, 21 Mai., 1904.

Pérochaud.—Syphilis a forme cavitaire.—Marseille méd., 1.^{er} Juin, 1904.

Pérochaud.—Syphilis pulmonaire.—Pest. med. chir. Presse, 29 Mai et 5 Juin, 1904.

Perry.—Tr. of path., 1891, p. 53.

Petersen.—Münchn. med. Wochenschr., 1893, S. 725.

Piccinini G.—Gazzetta degli Osp. e delle Cliniche, 1908.

Pielsticker.—Über héréditaire Lungensyphilis.—Biologische Abteilung des ärztlichen Vereins in Hamburg; en la Münchener Med. Woch., 1909, p. 1207.

Pleischl und Klob.—Wiener med. Wochenschr., 1860.

Polain.—Presse méd. belge, 1896.

Potain.—Syphilis et tuberculose pulmonaire.—Gaz. des hop., 1893, p. 1375.

Potain.—Phtisie-tuberculeuse avec foyer interlobaire chez une syphilitique.—Semaine médicale, 6 Février, 1895.

Potain.—De l'association de la Syphilis et de la tuberc. pulm.
—Union méd., 1888, p. 805.

Potein.—Union méd., 1894, Jahrg. 48, n. 2.

Pontano T.—Controindicazioni ed indicazioni all'uso dell'arsenobenzolo nelle malattie mediche da sifilide.—Policlinico Sez. Med., 1915, Dasc. 4 e 5.

Porter.—Med. record, 1887, p. 251, Philad. med. times, 1887, New York med. Journ., 1885, p. 114.

Porter.—Observations on phthisis and pneum. in their relation to syph.—New York med., 1885, p. 114.

Potain M.—Syphilis pulmonaire, historique, formes, anatomo-pathologie, symptômes et diagnostic. —Gazette des Hôpitaux, 1888, p. 1265 et 1313.

Prentiss D. W.—Philadelphia Med. Journal, 1899.

Proksch.—Die Litteratur über die venerischen Krankheiten.—Bonn, 1900, p. 622.

Pryor J. H.—Manifestations syphilitiques associées a la tuberculose pulmonaire.—Medical Record, 1906, p. 93 in Ann. de Dermatologie etc., 1907, p. 212.

Pye-Smith.—Tr. of path. Soc., 1887, p. 334.

Ramdohr.—Archiv d. Heilk., 1878, Bd. 9, S. 410.

Ramdohr.—Zur kasuistik der Lungensyphilis.—Archiv. der Heilkunde, 1878, p. 410.

Ranjard R.—Syphilis laryngées et pulmonaire, etc.—Ann. de Dermat., 1907, p. 637.

Raulin.—Über eine venerische Schwindsucht.—Traducido del francés por Burdach. Leipzig, 1776.

Raymond.—Syphilis tertiaire des voies respiratoires.—Soc. Med. des hôp., 1890, p. 379.

Reignier.—Société de Medicine et de Chirurgie pratique, 20 Févr., 1902.

Renand L.—De la réactivation biologique de la réaction de Wassermann dan la syphilis héréditaire.—Thèse de Paris, 1912.

Rethi.—Wiener med. Presse., 1884.

Reye.—Therap. d. Gegenwart.

Ricord.—Gaz. des hôpit., t. VII.

Ricord.—Clinique iconographique, Pl. 28 y 28 a.

Riedel.—Mitteilungen aus d. Grenzgebieten d. Med. u Chir., Bd. XIV, 1905.

Rindfleisch.—Versamml. d. Naturf. Wien, 1894, S. Monatsh. f. prakt. Derm., 1894, S. 495.

Rindfleisch.—Über Beeinflussung der Tuberkel durch Syph. Berichte über die Verhandlung der Sektion für Allg. Path. und path. Anatomie auf der 66 Versammlung deutsch., Naturf. und Aerzte, 1894.

Robinson.—Lancet, 1877; I, n. 180.

Rolleston.—Tr. of. path. Soc., 1891, p. 50.

Rolleston et Délepine.—Lancet 8, X, 1890.

Rolleston.—Gumma of lung. Transact. of the path. Soc., 1891.

Rollet.—Wiener med. Presse, 1875, n. 47.

Rollet.—Über Lungensyph. Wiener med. Presse, 1875, n. 47.

Rosembach.—Therap. d. Gegenwart, 1903.

• *Rosen.*—Behrends Syphidol, 1860, III, S. 246.

V. Rosen.—Über die Nachkommenn Syphilitischer. Behrend, Syphilidologie, p. 246, t. III.

Rösle R.—Zwei Fälle von Lungensyphilis bei Erwachsenen. Aertlicher Verein München, Oktober 1909.—In Münchener Med. Woch., 1910, p. 331.

Roubleff.—Th. de Paris, 1891.

Roubleff.—Contribution a l'étude d'affections syphilitiques tertiaires de poumons.—Thèse de Paris, 1891, n. 7167 (359).

Roussel.—De la syphilis tertiaire dans la seconde enfance et l'adolescence.—Thèse de Paris, 1881.

Ruhemann.—Inaug. Dissert., Berlin, 1888.

Rumpf.—Syphilis du Bronchialdrüsen mit Usur der trachea

und bronchopneum. Herden. Intern. Beitr. zur inn. Med., 1902, Bd. II, p. 513.

Saulfeld.—Berliner klin. Wochenschr., 1894, S. 367, Inaug. Dissert., Freiburg, 1894.

Sacharjin.—Berliner klin. Wochenschr., 1878, S. 3.

Sacharjin.—Über die syph. Pneumonie.—Berliner Kl. Woch. 1878.

Sadowski.—Schmidts Jahrb., 1842, S. 309.

Salomon.—Gommes syphilitiques du poumon et syphilis sclérogommeuse du foi.—Soc. anat. de Paris, Novembre, 1902, p. 901.

Salomon.—Gommes syphilitiques du poumon et syphilis sclérogommeuse du foie.—Société anatomique de Paris, 1902, p. 901.

Sandoz E.—Über zwei Fälle von fötaler Bronchiektasie.—Beitrage zur Pathologischen Anatomie und zur Allgemeinen Pathologie, 1907, p. 495.

Salterwaite.—Boston med. and. surg. Journ., 1891, p. 573.

Salterwaite.—Med. recorder, 1891, Nr. 247.

Singer.—Über die Beziehungen der Lungensyphilis zur Tuberkulose, Berlin, 1883.

Savill T. D.—Clinical Journal, 1897.

Schech.—Bayr ärztl. Intell. Bl. 1881, n. 43.

Schech.—Archiv. f. Klin. Med., 1882, S. 410.

Schech.—Lungen und Tracheal syph.—Deutsche. A. f. kl. M. Bd. XXXI, p. 410-420.

Schech.—Internat. klin. Rundschau, 1887, n. 5.

Scheib A.—Syphilis mit gummöser Affektion des Magens und Darmes, so wie der Lungen bei einen 51 jährigen.—Prager med. Woch., 1900, n. 45 u. 46.

Scheil.—Un caso di sifilide con affezione gommosa dello stomaco, dell'intestino e dei polmoni in un uomo di 51 anni.—Prayer med. Woch., 1900, n. 45 u 46, in Riforma Medica, 1900, t. IV, p. 607.

Schiffmacher.—Inaug. Dissert. Berlin, 1896.

Schiffmacher.—Über syphilitische Erkrankungen der Lunge. — Inaug. Dissert., Berlin, 1896.

Schinze.—Inaug. Dissert., Leipzig, 1902.

Schirren.—Dermat. Zeitschr., 1893-94, S. 221.

Schirren.—Dermatologische Zeitschrift., t. I, 1893-94, p. 221.

Schmorl.—Verhandlungen der Deutschen Path. Ges. 2 Tag. 1907.

Schnitzler.—Wiener med. Presse, 1879, n. 19, 20, 21, 27, 32, 33, 34, 35, 38.

Schnitzler.—Über Lungensyphil. und ihr. Verhältnis zur Lungenschwindsucht.—Wiener med. Presse, 1879.

Schnitzler.—Die Lungensyph. und ihr. Verhältnis zur Lungenschwindsucht.—Wien., 1880.

Schütze.—Deutsche Med. Woch., 1903, n. 51.

Schwyzler.—Münchn. Med. Wochenschr., 1896.

Sée G.—Maladies spécifiques du poulmon, Paris, 1885.

Sée G.—Des maladies spécifiques non tuberculeuses du poulmon, brachites aiguës, pneumonies parasitaires, gangrène, syphilis, etc., Paris 1885, n. 15368.

Sée G. et Talamon.—Maladies spécifiques non tuberculeuses du poulmon, Paris, 1885.

Seibert A.—Syphilis pulmonaire bronchosténose chez les enfants.—Ann. de Dermat., 1894, p. 611.

Seibert A.—Syphilis pulmonaire bronchosténose chez les enfants.—American pediatric Society, in Presse Med., 1893, p. 130.

Seifert.—Deutsche med. Wochenschr., 1893, S. 1010.

Seiler.—Philad. med. and. surg. reporter, 1861, S. 427.

Senger.—Inaug. Dissert., Berlin, 1883.

Senger E.—Über d. Lungensyph. U. Tub. Inaug. Dissert. Berlin 1883.

Shingu Suzno.—Zur pathologischen Anatomie multipler Lungengummen.—Wiener. klin. Woch., 1910, p. 970.

Shingu.—Anatomie pathologique de gommen multiples du poumon.—Wiener klin. Woch., 1910, p. 970.

Sidney P. H.—Brit. Med. Journal, 1889.

Simmonds M. Ueber den Diagnostischen Wert des Spirochäten-nachweises bei Lues congenita.—Münch. Med. Woch., 1906, p. 1302.

Sisto Pietro. Sulla febbre sifilitica terziaria.—Clinica Med. italiana, 1911, p. 329.

Sokolowsky A.—Ueber die Luetische Phthise.—Deutsche Med. Woch., 1883, p. 539-566.

Spanudis.—Inag. Dissert. Freiburg i. Br. 1891.

Spengler C.—Zur Diagnose geschloss Lungentuberk. der sekundär infektion. tuberk und syph. Phthise.—Daws, 1900.

Spilmann et G. Etienne.—Pleurésie syphilitique du stade roséolique.—Ann. de Dermat., 1896, p. 213.

Stander A.—Archiv. f. Verd. Krank. Bd. 14, 1908.

Stengel A.—University of Pensylvania Med. Bull., 1903.

Sticker.—Deutsches Archiv. f. klin. Med., 1896, S. 118.

Stoer K.—Wiener Kl. Woch., 1897.

Stoerk H.—Demonstratio eines luetischen Lungenprozesses.—Berliner Klin. Woch., 1912, p. 530.

Stoicescu und Bacaloglu.—Über Lungensyphilis in Zentralblatt für Innere Med., 1906, p. 386.

Stoicescu und Bacaloglu.—Ueber Lungensyphilis (auf persönlichen Beobachtungen gestützte Studie).—Revista ital. medical, n. 8, 1915, M. Med. Woch., 1906, p. 618.

Stolper.—Bibl. med., 1896, Abt. c. Heft. 6.

Storch E.—Beitr. zur Syph. der Lunge.—Bibliotheca med. Heft. VIII kassel, 1896.

Storch.—Bibl. med., 1896, Abt. C. Heft. 8.

Strübe.—Zur Histologie der kongenitalen Nieren- u Lungensyphilis-Zentralbl. f. allg. Path., 2, 1891.

Stumpf.—Zur Kenntnis der Tracheitis gommosa.—Berliner klin. Woch., 1912, p. 1272.

Sugai.—Ein Fall von Lungensyphilis beim Erwachsenen. Zentralblatt f. allg. Path., 1909.

Sugai.—Ein Fall von Lungensyphilis beim Erwachsenen. Zentralblatt für allg. Path., 1909, Bd. XX.

Svediaur.—Practical observations on venereal complaints, 1798.

Swojschestekow.—Russkij Arch. Patol., 1899.

Talamon.—La med. mod., 1891.

Tanaka T.—Beiträge zur Kenntnis der Lungensyphilis beim Erwachsenen zugleich über sog muskuläre. Lungenzirrhose. Virchows Arch., 1912, Bd. 208, p. 429.

Tannenhain.—Wiener klin. Woch., 1897, n. 26.

Tunbe.—St. Petersburger med. Wochenschr., N. F. 12, Heft. 19.

Thompson.—Gomme pulmonaire Medical Record, 1893, in Ann. de Dermiet, 1894, p. 407.

Tod. J. C.—Veherae phthisicae sanatio ope mercur.—Societatis med. Havniaensis collec., 1774, p. 171.

Treuman.—Aerztlicher Verein in Nürnberg, 1907.

Trinchese J.—Bakteriologische und histologische Untersuchung bei kongenitaler Lues.—Münchener Med. Woch. 1910. p. 570.

Tripier.—Traité d'anatomie pathologique générale, 1904.

Troisfontaines.—Note sur un cas de syphilis pulmonaire simulant la tuberculose chronique.—Soc. med. chir. de Liège, Juin, 1899,

Vecchi N.—Observations de syphilis hépatique et pulmonaire.—(Giornale Italiano delle malattie veneree e della pelle), 1869, in Ann. Derm. et Syp., 1869, p. 455.

Veress.—Pester Medizinisch. Chirurgische Presse, 1904.

Vidal de Cassis.—Canstadt's Jahresber, 1855.

Vierling.—Syphilis der Trachea und der Bronchien.—Deut. Archiv. für klin. Med., 1878, p. 525.

Vierling A.—Syphilis der Traches und der Bronchien.—Deutsches Archiv. f. klin. Med. Bd. 21, p. 325.

Virchow.—Geschwülste, II, S. 463.

Virchow.—Berliner med. Gesellsch., 11, I, 1893.

Virchow.—Ueber die Natur der constitutionellen syphilitischen Affektionen in Virchows.—Archiv. für pathologische Anatomie und Physiologie, 1858, XV, p. 310.

Virchow-Rud.—Ueber die Natur. der constitutionell-syphilitischen Affektionen.—Archiv. f. pathologischen Anatomie. Bd. 15, p. 217, p. 310.

Virchow.—Pathologie des tumeurs, t. II, 1869, p. 457.

Virchow.—Über d. Natur. d. konstitution. syph. Affekt. V. A. Bd. XVI, p. 217, y Die Krankl. Geschwülst., Bd. II, p. 463.

Virchow.—Arch. f. path. An. u. Bd. I, p. 146.

Vires.—Gaz. des hôpit., 1895.

Vires J.—Syphilis pulmonaire.—Gazette des hôpitaux. 1895. p. 965.

Vogt.—Virchow Archiv., 1879, S. 75.

Vogt H.—Chronische Bronchialektasie für kinderheilk, 1911, Bd. 74, p. 627.

Vouzeille.—La syphilis tertiaire et hérédo-syphilis.—Paris, 1902.

Wagner E.—Das Syphilom oder die Konstitud. syph. Neubild. Archiv. d. Heilk. Bd., 1863.

Wagner.—Das Syphilom der Respirationsorgane.—Archiv. der Heilkunde. Leipzig, 1863, p. 356.

Wagner E.—Archiv. d. Heilk., 1863, S. 357.

Weber F. P.—The Lancet, 1907.

Weber H.—Tr. of. pth. Soc., 1863, p. 152.

Weissenberg.—Atti del congr. contra la tub.—Napoli 1900 01, S. 339.

Widal F. et La Sourd L.—Gaz. hebd. de Méd., 1902.

Wilks.—Lectures on Syph. Lancet, 1876.

Wilks.—Guy's Hosp. Reports., S. III, Vol. IX, p. 34.

Winfield J. M.—Sifilide pulmonare (Medical Wenes., 1902), in *Riforma Medica*, 1902, t. III, p. 838.

Woronichin.—Ueber einen seltenen Fall der hereditären Syphilis.—Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1875, p. 109.

Wunderlich.—Das Verhalten der Eigenwärme im Krankheiten. Leipzig, 1870.

Zadig.—Hufeland's Journal. Jena, 1797, p. 478.

Zeissl.—Lehrbuch der Ven. Krankheiten, 1 vol. Stuttgart. 1902.

Ziemsen.—Berliner Klin. Wochenschr., 1887.

Zinn-Charité.—Annalen. 1898, S. 236.

Zinn W.—Über Lungensyph. Charité-Annal, 1898, Bd. XXIII.

NOTA.—Para consultar otros autores que se citan en el texto de este trabajo, ver Bériel (1907) y el Handbuch der Geschlechtskrankheiten de 1913, pág. 577-583.

FIG. 1 BIS. — (Coloración con Van Gieson; colección personal) — Dibujo de un preparado histológico; corresponde, como las figuras 1 y 2, al enfermito autopsiado en el Hospital San Roque (parto prematuro); representa el primer grado, algo avanzado, de la clasificación de Balzer y Grandhomme para la sífilis congénita.

a: vaso sanguíneo con un proceso de periarteritis.

b: epitelio bronquial descamado.

c: infiltración de hematies, de leucocitos y de células conjuntivas, que coadyuvan á la desaparición de la luz alveolar.

p: pleura espesada con infiltración de linfocitos y de plasmazellen.

FIG. 5 BIS. — (Coloración con hematoxilina y eosina; colección personal). Dibujo de un preparado histológico; corresponde á la pieza de las figuras 3 y 4.

Forma de esplenización de sífilis congénita.

a: vaso sanguíneo con su proceso de endo-periarteritis.

c: células endoteliales descamadas y voluminosas, en degeneración (véase el texto).

p: paredes alveolares revestidas por células cúbicas, á las que Tripiér, Bériel y otros autores les dan importancia para el diagnóstico de sífilis, pero como decimos en el texto, se encuentran en otros procesos no sífilíticos, tuberculosis, por ejemplo, como algunos autores lo advierten y nosotros lo hemos visto. Sin negar su existencia en la sífilis, debemos advertir que no es propio de ella; es una reacción epitelial á una causa irritativa y crónica, sin duda, de más fácil producción en el lues, pero que no es específica como no lo es la célula gigante ni lo son las plasmazellen.



Fig. 1 bis. - Congestión y comienzo de esplenización pulmonar.

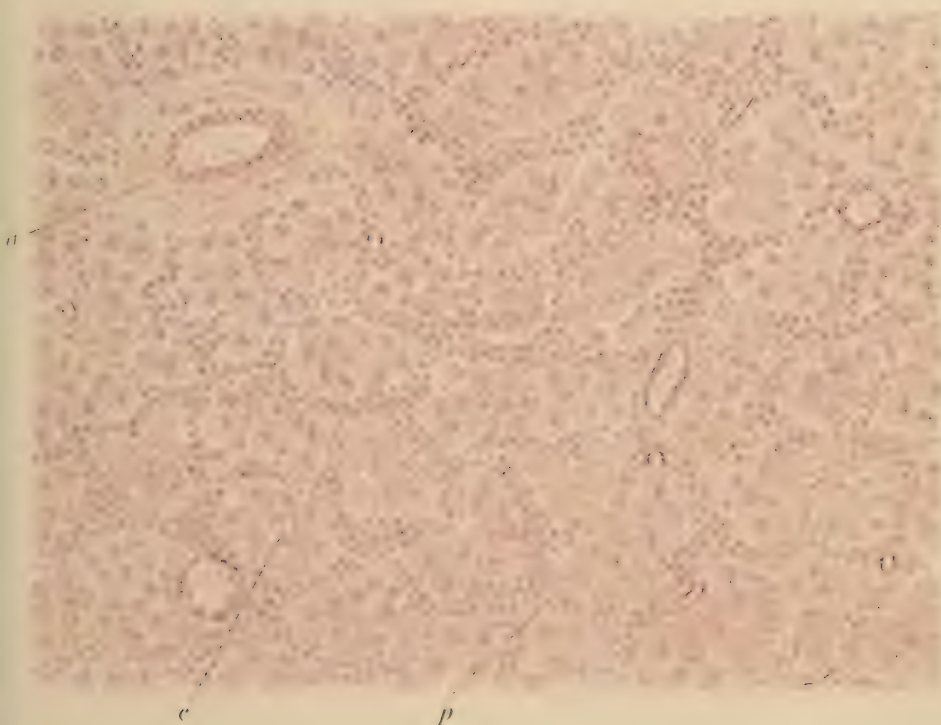


Fig. 5 bis. - Esplenización pulmonar.

FIG. 11 BIS. — Preparado histológico (colección personal) obtenido de la pieza de neumonía blanca fig. 9. — Hematoxilina y eosina.

- a* : cavidad alveolar, en cuyo interior se hallan células endoteliales descamadas y tejido conjuntivo joven que tiende a formar esclerosis, borrando la luz alveolar.
- b* : paredes alveolares adosadas por la compresión del tejido intersticial; el epitelio, como ya lo hemos visto, toma un aspecto cúbico.
- c* : capilares sanguíneos.

FIG. 12 BIS. — Preparado histológico (colección personal) obtenido de la pieza de neumonía blanca fig. 9. — Hematoxilina y eosina.

- a* : cavidades alveolares tapizadas por células cúbicas.
- b* : tejido intersticial donde se ven células cúbicas.
- c* : capilares sanguíneos.

Este preparado, mejor que el 13 bis, muestra un aspecto adenomatoso, como lo quiere Béríel para algunos casos de neumonía blanca.

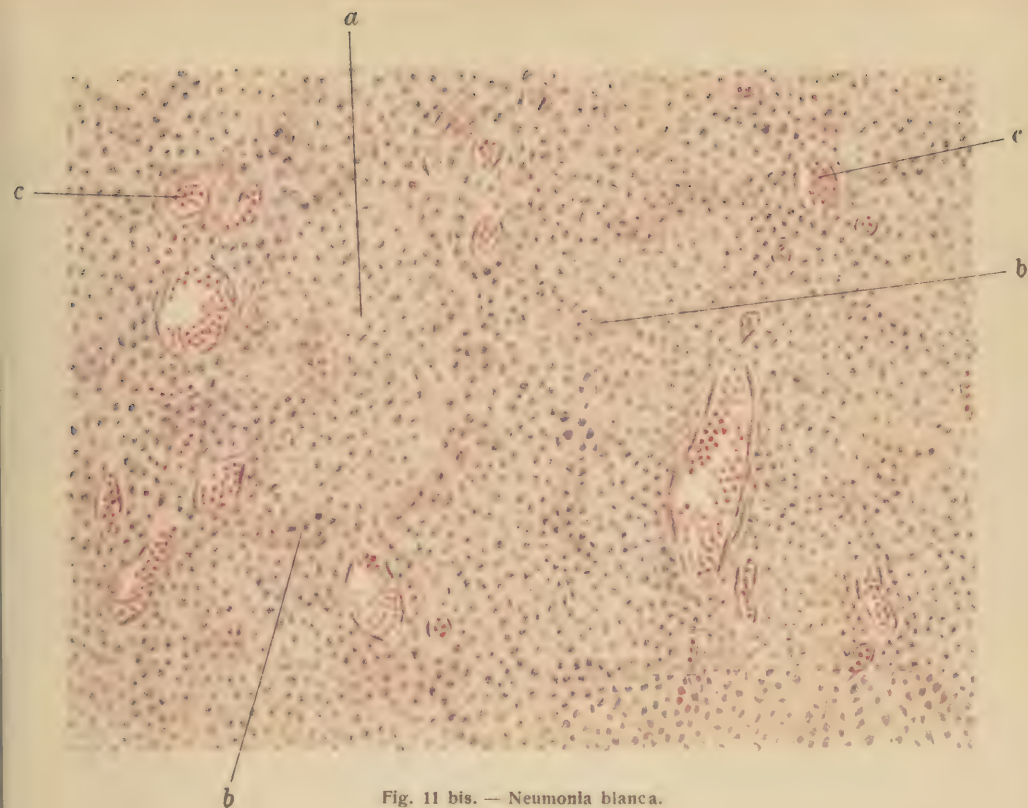


Fig. 11 bis. — Neumonía blanca.

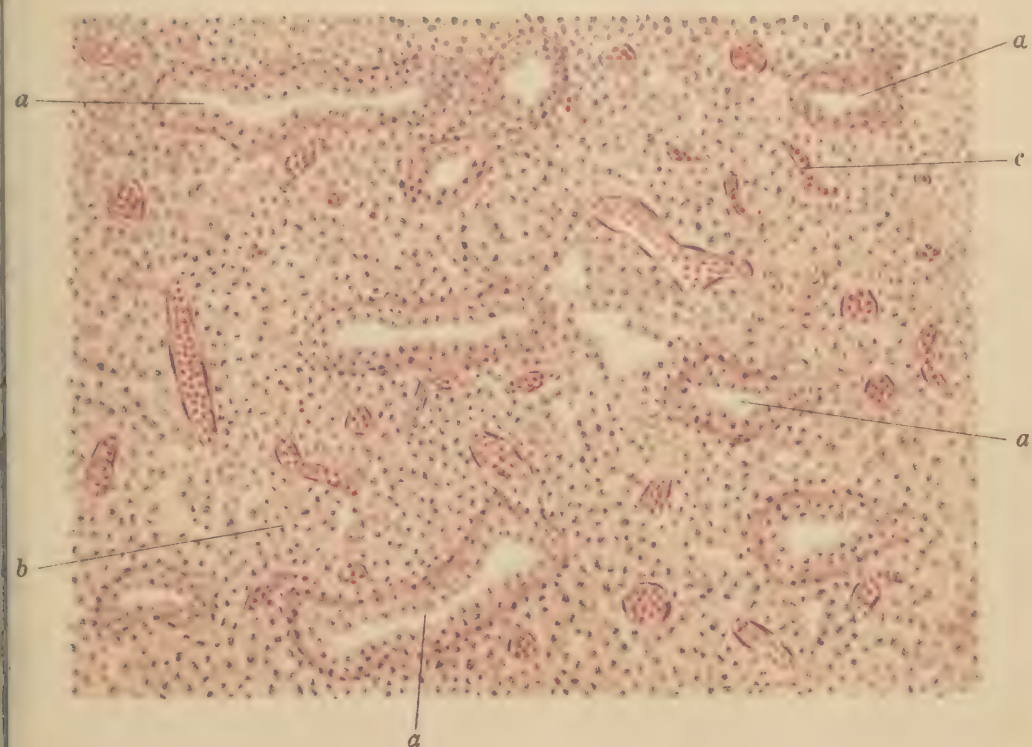


Fig. 12 bis. — Neumonía blanca.

FIG. 13 BIS. — (Véase fig. 13 intercalada en el texto, microfot.).
Coloración hematoxilina y eosina (colección personal).

Neumonía blanca. — Corte histológico de la pieza fig. 9.

a : células gigantes típicas.

b : epitelio alveolar.

Es digno de hacer notar que las células gigantes, como otros autores lo advierten, no pertenecen únicamente á la tuberculosis; se presentan también en la sífilis y en los tejidos de granulación (Marchand); véase el texto. Es interesante, por cuanto se trata de un proceso de neumonía blanca, donde han sido observadas con menos frecuencia que en el tejido de granulación de los gomias. Debemos advertir que no existían bacilos de Koch, ni formación tuberculosa alguna.

FIG. 14 BIS. — (Véase fig. 14 intercalada en el texto, microfot.) Van Gieson (colección personal).

Arteriola en un corte histológico de la pieza fig. 9.

a : luz de la arteriola con glóbulos rojos en su interior.

b : proceso de endoarteritis obliterante.

c : formación conjuntiva fibrilar en la adventicia del vaso.

d : trabécula conjuntiva fibrosa en pleno parénquima pulmonar que cuando el proceso de esclerosis sífilítica está más avanzado y las trabéculas son abundantes, se constituye la forma indurativa neumónica del adulto, el pulmo lobatus de Virchow (véase el capítulo de patología general).

e : capilares sanguíneos neoformados.

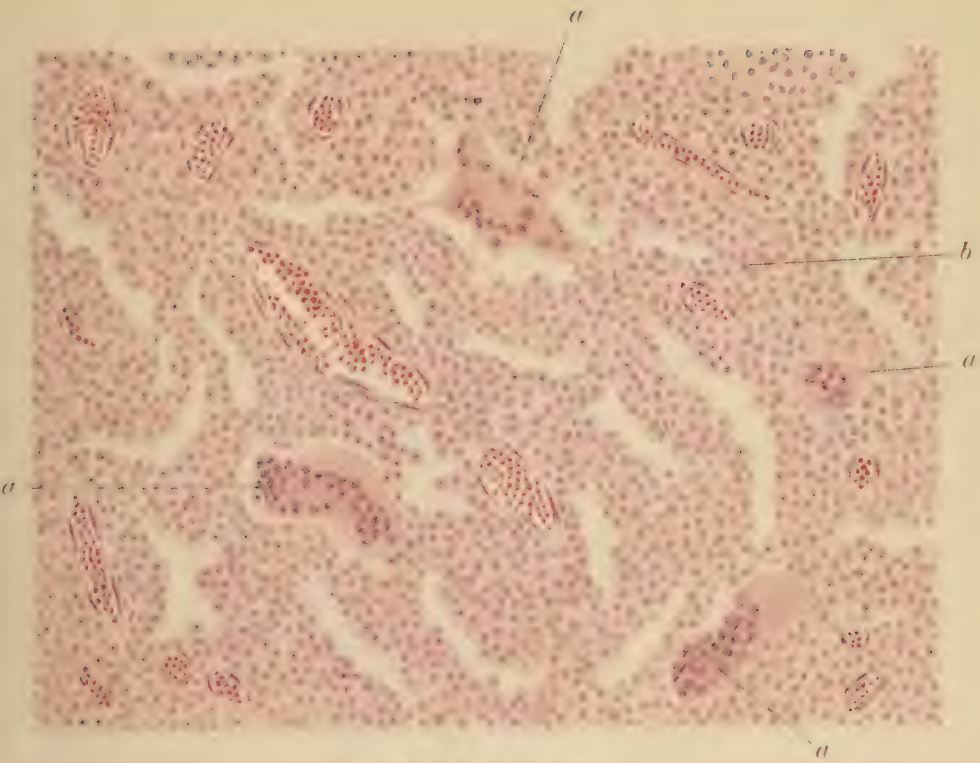


Fig. 13 bis. — Neumonía blanca.



Fig. 14 bis. — Endo-periarteritis obliterante.

FIG. 15 BIS. — (Véanse figuras 15 a y 15 b intercaladas en el texto). Hematoxilina y eosina (colección personal).

Formación gomosa observada en ciertas porciones de cortes hist. efectuados en la pieza de la fig. 9.

- a* : parte central donde se dibuja aún la contextura alveolar, pero con elementos necrosados; los núcleos teñidos corresponden á la infiltración linfocitaria.
- b* : zona circundante formada por linfocitos y numerosas plasmazellen; hállanse inmediatamente después numerosos capilares sanguíneos llenos de glóbulos rojos.
- c* : capilares sanguíneos neoformados, bien visibles, y que rodean á la zona anterior.
- d* : paredes alveolares adosadas: el epitelio toma un aspecto cúbico.

FIG. 17 BIS. — Preparado histológico (colección personal). — Hematoxilina y eosina. Corresponde á un caso de neumonia blanca observado en el Hospital de Niños, y donde la formación del tejido conjuntivo intersticial es más abundante que en los preparados de la pieza de las figuras 9 y 10. (Véanse en el texto, fig. 17 y siguientes).

- a* : células cúbicas dispuestas en hileras tapizando la pared alveolar.
- b* : cavidad alveolar con células descamadas y aumentadas de volumen.
- c* : agrupación de células cúbicas y de células jóvenes de tejido conjuntivo, que producen el espesamiento de la pared alveolar.

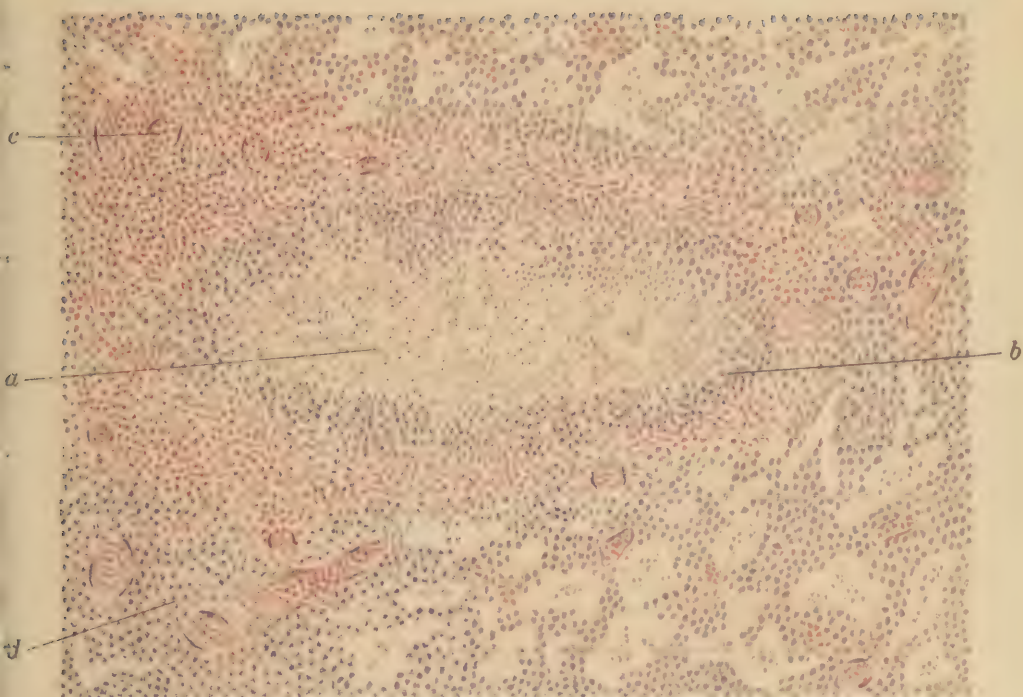


Fig. 15 bis. — Goma.

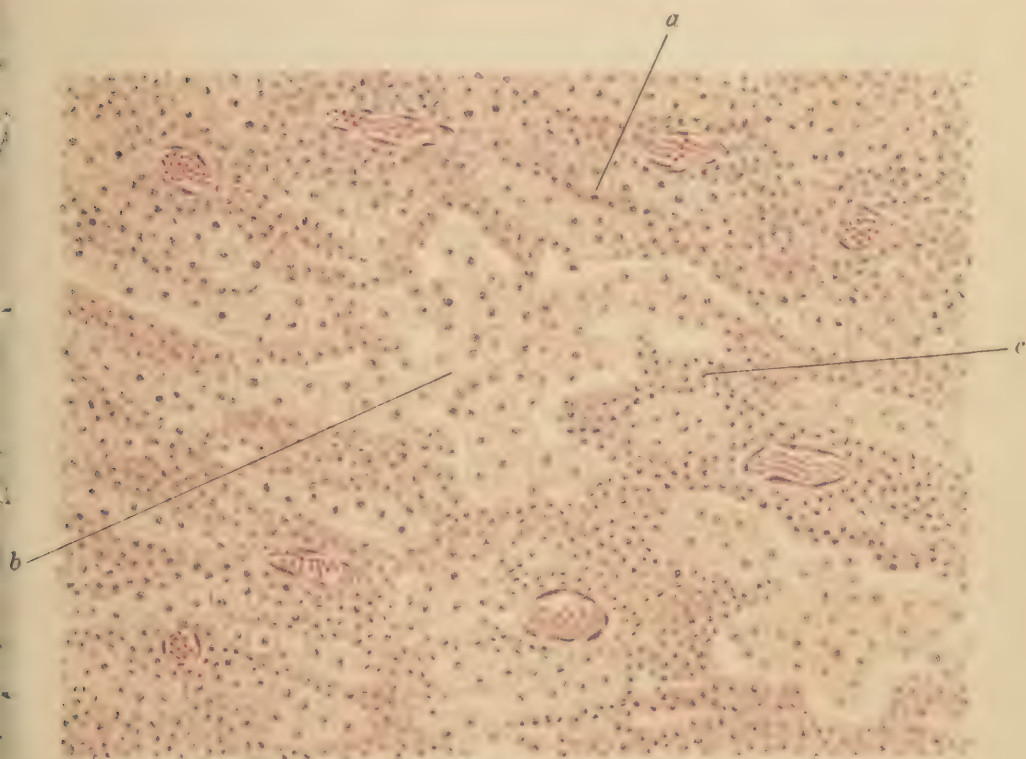


Fig. 17 bis. — Neumonía blanca.

FIG. 16 BIS a y FIG. 16 BIS b. — Espiroquetas coloreadas con el procedimiento de Levaditi, en el caso de neumonía blanca de las figuras 9 y 10.

Dada su abundancia en esta observación la hemos preferido á las otras de sífilis congénita que figuran en el trabajo. La microfotografía fig. 16, pertenece á la misma observación de estos dibujos: se comprende que su número aparezca menor en ella, si se tiene en cuenta que las espiroquetas ocupan diferentes planos y hasta una misma de ellas, dada su conformación en tirabuzón, no ocupa un solo plano; pero en un dibujo, moviendo el tornillo micrométrico, se ve la abundancia que presentamos en los dibujos adjuntos.

Las espiroquetas se hallan en todos los sitios del parénquima pulmonar, dentro y alrededor de los alvéolos.

En *a*, se ve el corte de un pequeño vaso con espiroquetas en su interior. (16 bis a).

p: pleura espesada con infiltración de numerosos treponemas.

a: (16 bis b): pared de alvéolos con abundantes espiroquetas: que se ven también en la cavidad alveolar.



Fig. 16 bis a. — Corte del parénquima pulmonar con un vaso sanguíneo en el centro



Fig. 16 bis b. — Parénquima pulmonar y pleura.

FIG. 31 BIS. — Preparado histológico que corresponde á la pieza de la fig. 30 (observación personal). (Véase el texto).

Bronquio

- a* : células epiteliales descamadas y leucocitos, contenidos en la luz del bronquio.
- b* : mucosa espesada con fuerte infiltración linfocitaria y neoformación de capilares sanguíneos.
- c* : hileras de células cúbicas infiltradas en la pared del bronquio.
- d* : hiperplasia de fibras musculares.

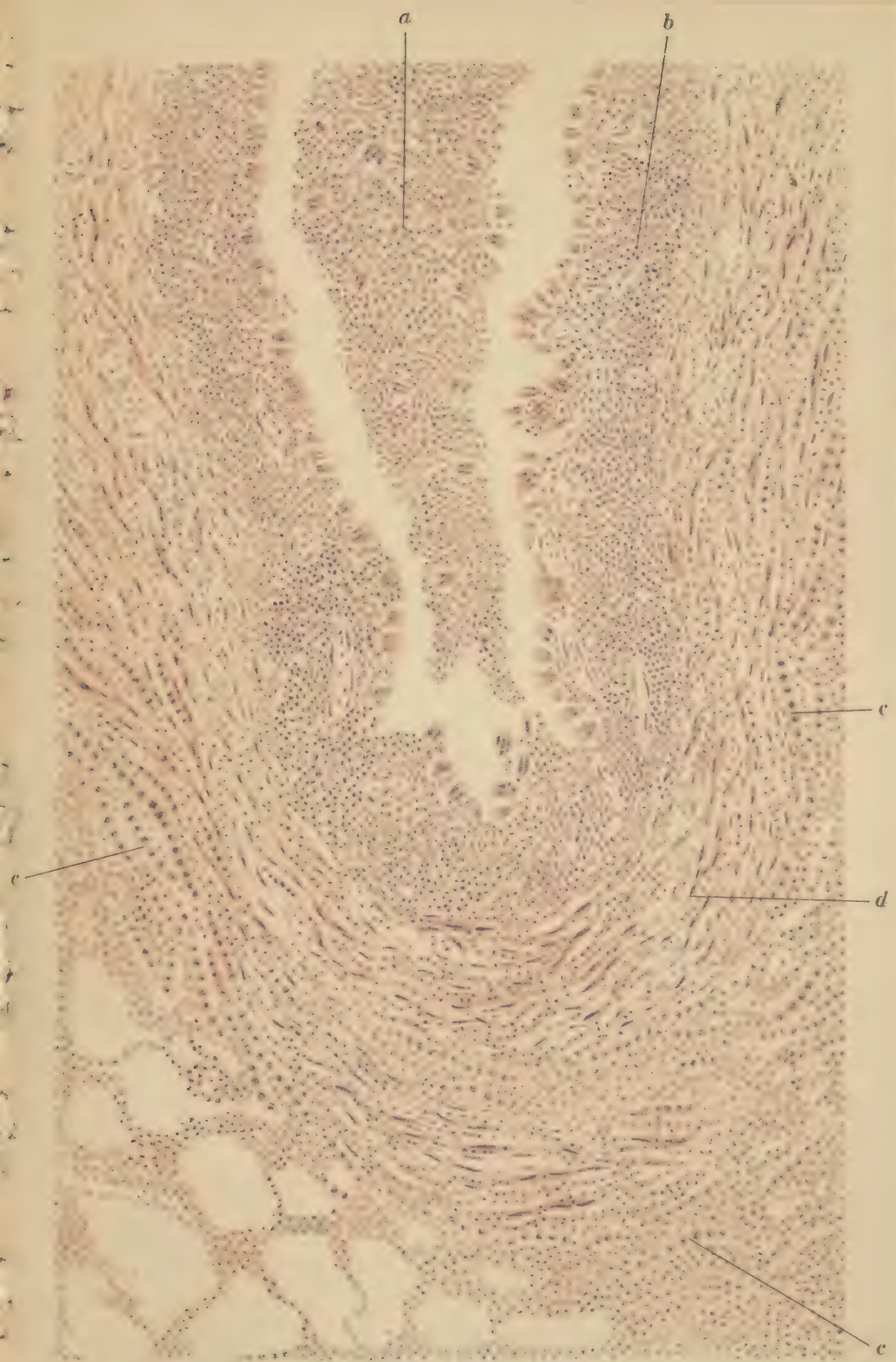


Fig. 31 bis. — Corte transversal de un bronquilo.



ÍNDICE GENERAL

TEXT O

	Páginas
INTRODUCCIÓN.....	11
CAPÍTULO I.—Historia de la sífilis del pulmón.....	15
CAPÍTULO II.—Consideraciones sobre la patología general de la sífilis del pulmón.....	29
Frecuencia y localización.....	50
CAPÍTULO III.—Sífilis del pulmón.—División y clasificación....	67
Sífilis del feto y recién nacido.....	71
Sífilis pulmonar del niño y del adulto.....	108
A) Tipo tumoral ó gomoso.	
1.—Consideraciones anatómopatológicas del goma	122
2.—Consideraciones clínicas del goma....	144
B) Tipo neumónico.....	171
B') Infiltración sífilítica difusa lobar ó lobular.	
a) De presentación aguda.	
1.—Forma bronco-neumónica.....	174
2.—Forma gangrenosa.....	189
b) De presentación crónica.....	201
B'') Neumonía sífilítica intersticial fibrosa ó in- durativa	216
C) Tipo cavitario.....	247
Sífilis hereditaria tardía.....	305

	<u>Páginas</u>
CAPÍTULO IV.—Sintomatología general de la sífilis del pulmón.—Diagnóstico	337
Otras manifestaciones pulmonares debidas á la sífilis....	369
Evolución y complicaciones.....	370
CAPÍTULO V.—Sífilis experimental.....	377
Tratamiento de la sífilis pulmonar.....	382
BIBLIOGRAFÍA	387

LÁMINAS Y PLANCHAS

LÁMINA	I.—Sífilis congénita.	
	Esplenización pulmonar (figs. 1 y 2).....	88-89
LÁMINA	II.—Sífilis congénita.	
	Esplenización pulmonar (figs. 5 a y 5 b).....	92-93
LÁMINA	III.—Sífilis congénita.	
	Esplenización pulmonar (figs. 6 y 7).....	92-93
LÁMINA	IV.—Sífilis congénita.	
	Esplenización pulmonar (figs. 8 a y 8 b).....	92-93
LÁMINA	V.—Sífilis congénita.	
	Neumonía blanca (figs. 11 y 12).....	100-101
LÁMINA	VI.—Sífilis congénita.	
	Neumonía blanca (figs. 13 y 14).....	100-101
LÁMINA	VII.—Sífilis congénita.	
	Neumonía blanca (figs. 15 a y 15 b).....	100-101
LÁMINA	VIII.—Sífilis congénita.	
	Neumonía blanca (figs. 16 y 17).....	102-103
LÁMINA	IX.—Sífilis congénita.	
	Neumonía blanca (figs. 18 y 19).....	102-103
LÁMINA	X.—Sífilis congénita.	
	Neumonía blanca (figs. 20 y 21).....	104-105
LÁMINA	XI.—Sífilis pulmonar del adulto.	
	Tipo tumoral ó gomoso (figs. 22 y 23).....	150-151

	<u>Páginas</u>
LÁMINA XII.—Sífilis pulmonar del adulto. Tipo neumónico.—Forma gangrenosa (figuras 24 y 25).....	198-199
LÁMINA XIII.—Sífilis pulmonar del adulto. Tipo neumónico.—Forma gangrenosa (figuras 26 y 27).....	198-199
LÁMINA XIV.—Sífilis pulmonar del adulto. Tipo neumónico.—Forma gangrenosa (figuras 28 y 29).....	198-199
LÁMINA XV.—Sífilis pulmonar del adulto. Tipo neumónico.—Infiltración difusa crónica (fig. 31).....	210-211
LÁMINA XVI.—Sífilis pulmonar del adulto. Tipo neumónico.—Infiltración difusa crónica (figs. 32 y 33).....	210-211
LÁMINA XVII.—Sífilis pulmonar del adulto. Tipo neumónico.—Infiltración difusa crónica (figs. 34 y 35).....	212-213
LÁMINA XVIII.—Sífilis pulmonar del adulto. Tipo neumónico.—Infiltración difusa crónica (figs. 36 y 37).....	214-115
LÁMINA XIX.—Sífilis pulmonar del adulto. Tipo neumónico.—Infiltración difusa crónica (figs. 38 y 39).....	214-215
LÁMINA XX.—Sífilis pulmonar del adulto. Tipo neumónico.—Infiltración difusa crónica (figs. 40 y 41).....	214-215
LÁMINA XXI.—Sífilis pulmonar del adulto. Tipo neumónico.—Infiltración difusa crónica (figs. 42 y 43).....	214-215
LÁMINA XXII.—Sífilis pulmonar del adulto. Tipo neumónico.—Infiltración difusa crónica (figs. 44 a y 44 b).....	214-215

LÁMINA XXIII.—Corte del pulmón derecho, del mismo enfermo, de neumonía sifilitica crónica.—Lesiones de enfisema (fig. 45).....	214-215
LÁMINA XXIV.—Sífilis pulmonar del adulto. Neumonía sifilitica intersticial fibrosa ó indu- rativa (figs. 46 y 47).....	232-233
LÁMINA XXV.—Sífilis pulmonar del adulto. Neumonía sifilitica intersticial fibrosa ó indu- rativa (fig. 48).....	246-247
PLANCHA I.—Heredo-sífilis. Forma de esplenización (figs. 3 y 4).....	90-91
PLANCHA II.—Heredo-sífilis. Neumonía blanca (figs. 9 y 10).....	94-95
PLANCHA III.—Sífilis pulmonar del adulto. Forma de neumonía infiltrativa difusa y cró- nica (fig. 30).....	208-209
PLANCHA IV.—Heredo-sífilis (figs. 1 bis y 5 bis).....	417-418
PLANCHA V.—Heredo-sífilis (figs. 11 bis y 12 bis).....	417-418
PLANCHA VI.—Heredo-sífilis (figs. 13 bis y 14 bis).....	417-418
PLANCHA VII.—Heredo-sífilis (figs. 15 bis y 17 bis).....	417-418
PLANCHA VIII.—Heredo-sífilis. Espiroquetas en el pulmón (figu- ras 16 bis a y 16 bis b).....	417-418
PLANCHA IX.—Sífilis pulmonar del adulto. Corte transversal de un bronquio (fig. 31 bis).....	417-418

SÍFILIS PULMONAR

POR EL

Dr. C. PATIÑO MAYER



BUENOS AIRES

«LA SEMANA MÉDICA» IMP. DE OBRAS DE E. SPINELLI

2254 — Córdoba — 2254

1916





WF 600 P298s 1916

37710060R



NLM 05185295 8

NATIONAL LIBRARY OF MEDICINE